TURING 图灵新知

运动基因

非凡竞技能力背后的科学

The Sports Gene

[美] 大卫 · 爱普斯坦 著
陈 钢 等 译 段 楠 审校

《纽约时报》10大畅销书

《华盛顿邮报》非虚构类最佳图书

《跑步者世界》年度最佳图书

美国国家科学院科学传播奖

翻译成21种语言
美国前总统奥巴马推荐读物

CCTV5 主持人 张 斌
华大基因 CEO 尹 烨
国家队体能训练中心负责人 王 雄
联袂推荐

中国工信出版集团 人民邮电出版社 POSTS & TELECOM PRESS

揭秘天才基因，开启精准运动

版权信息

书名：运动基因 : 非凡竞技能力背后的科学

作者：[美] 大卫·爱普斯坦

译者：陈钢 等

ISBN：978-7-115-50913-0

版权声明

献给伊丽莎白，我的 **MC1R** 基因突变。

译者序

2018 年的夏天，在我来到这个世界 35 年后，我学会了游泳——我能在游泳池里来来回回游上几百米而无须趴在岸边喘气了。我不记得这是自己第几次学习游泳了，从小学开始到大学毕业，我都在断断续续地学习游泳。虽然我父母都是在水网密集的长江中下游地区出生长大的，但他们也都不会游泳，这似乎给我坎坷的游泳学习经历带来了最好的解释。

游泳的能力也会遗传吗？从身体比例来看，一个完美的游泳运动员应该身长腿短、手脚很长，就像本书中所说的，在 2016 年巴西里约热内卢奥运会的开幕仪式上，身高 193 厘米的游泳运动员和身高 175 厘米的赛跑运动员穿着同样长度的裤子。此外，较高的睾酮水平、ACTN3 基因突变等都会给我们带来更强的游泳“天赋”。这些年，基因组学的飞速发展，让我们知道身材比例、激素水平、肌肉纤维等因素或多或少会受到遗传的影响。

在这 35 年里，我的基因组跟当年那个胚胎一样，并没有变化，但我的游泳水平显然在这个暑假里得到了很大的提升。不只是游泳，我还完成了 10 公里的慢跑，这对于以前的我来说，是无法想象的跑步距离。

虽然从基因组学研究来看，游泳和长跑在统计学上都跟遗传有那么点关系，但从我自己的情况来看，似乎并没有产生什么实质性影响。那么，这样的研究对普通人有什么意义？

一方面，从统计学的结果来看，不同人群在各种运动项目中的表现是有显著差异的。例如，深肤色人种几乎一直统治着短跑和长跑领域，而类似乒乓球、羽毛球之类的项目则一直是亚洲运动员的长项。从基因组上追寻这些差异的原因，是要从最根本的遗传差异来增进我们对自身的了解。

另一方面，这些研究成果已经从不同的方面对普通人的运动选择产生了影响。例如，有心血管疾病遗传风险的人应该避免参加马拉松、越野徒步之类的高强度项目。同时，也有研究表明，根据遗传信息调整耐力和爆发力训练的安排可以更有效地促进肌肉增长。基因组数据的快速积累必将推动运动基因组学的发展，进而给我们带来更多的精准运动的建

议。

2015 年，我创办了 WeGene，帮助每个人便捷地了解和使用自己的遗传信息，同时，以此为基础推动群体基因组学的研究。在阅读大量文献和书籍的过程中，我发现了本书，它让我以更加生动具体的视角去了解遗传、人群和运动之间的关系。“我要把这样的书带给国内读者，尤其是个人基因组的用户！”这个想法直接浮现在我的脑海中。通过 WeGene 社区，我们聚集了很多在遗传学、运动学等领域有经验的朋友，并在“图灵新知”的协助下，一起完成了本书的翻译和编校。

在此，我要感谢 WeGene 团队的游宇星、李迪和邹淑华对本书的付出。当然，我最想感谢的是参与本书翻译的朋友们，他们是：李伟隆（第 1 章）、陆筝（第 2 章）、MoiraMa（第 3 章）、陈超（第 4 章、第 10 章和第 14 章）、陈大洋（第 5 章）、赵骏菲（第 6 章）、李黎（第 7 章）、王竞文（第 8 章）、李淑梅（第 9 章）、康汉乔（第 11 章）、王琳智（第 12 章）、段楠（第 13 章）、王雯雯（第 15 章）和巩鹏涛（第 16 章）。

新技术和新成果层出不穷，不断突破伦理学的边界，也让人疲于学习。虽然我们对基因与运动表现的关系有了诸多了解，但即使是 ACTN3 基因这样貌似已被深入研究的基因，也必然还有很多我们没发现的作用。贸然地通过基因敲出或基因编辑技术去试图打造一个“运动超人”，对个人和整个人类都是巨大的风险。希望这本书能让更多的人正确地理解基因，理解基因的影响，理解我们自己。

陈钢

2018 年 11 月 29 日

推荐序

生命在于科学运动

首先感谢陈钢邀请我来为这本书的中文版写序。得益于译者们的努力，中文版的译文非常细腻而流畅，让我十分畅快地读完了这本书。

我和陈钢是非常好的合作伙伴，我们在提高公众对基因的认识、推动大人群基因组学的研究方面有着共同的志愿，我们希望让基因科技更好地为中国大众服务。

运动为什么重要

这本书是关于基因和运动的。对于大多数人来说，“基因”可能是停留在中学生物课本里的知识，而“运动”一词就更寻常了。我们已经习惯每天穿运动鞋和运动衣、背运动背包，就连汽车这种只能让人坐在里面的交通工具都有各种各样的“运动版”。但事实上，今天的人类很可能处在自约 10 万年前祖先走出非洲以来最不爱运动的时期。

毫无疑问，漫长的狩猎采集时代是人类运动量最大的时期。这个漫长的时间塑造了当今人类的身体：狩猎让男性的骨盆更窄，这样一来，人在奔跑时因为身体的重心更接近脚掌而更加省力，而男性宽阔的肩膀则有利于投掷出致命的长矛。相应地，女性则拥有更纤细的腿部，让她们在采集时拥有更好的耐力，从而能搜索更大的面积。在约 8000 年前，人类进入农业时代，运动形式发生了巨大的改变，双腿奔跑被躬耕于陇亩的腰部运动所取代，大量腰椎病开始出现。而在工业时代，机器逐渐取代人力劳动以后，人的运动更是大幅减少了。尤其在电视被发明之后，人类开始长时间在电视前静坐。直到今天的信息时代，越来越多的人以桌面办公为生，以窝在沙发里或躺在床上“刷手机”为娱乐。从弓箭、锄头、扳手到笔记本电脑，人类的生产力工具演化的副产品就是，人类总体的运动量降到了历史最低点。本书中就以芬兰的跑步传统为例，对这一点进行了描述：“跑步的基因没有在芬兰消失，但跑步的文化却消失了。”这个趋势呈现在人类社会的整体层面，只是不同国家因生产力的发展程度不同而有所差异。

我们生活在信息时代，但我们的身体还停留在远古。现代人的身体里还保留着原始人对糖的渴望，而当今社会生产糖的能力已经是过去的一万倍。我们的身体是为运动而设计的，但我们现在更喜欢一整天都坐在椅子上、坐在车里、坐在餐馆里、坐在电视前的沙发里。因此，我们的身体出现了许多问题，比如肥胖、抑郁、心脑血管疾病，等等。社会学家郑也夫曾在考察了当今人类社会面临的诸多问题后，写了一本名为《神似祖先》的书。他给出的建议是，在今天由钢筋水泥和玻璃构成的城市里，人们通过跑步、游泳等运动，模拟祖先的生活状态，让身体回到类似远古的环境里。

从这个角度讲，运动的意义已经不是闲暇时的消遣，不是为了在朋友圈炫耀马甲线，而是今天的人类平衡现代生活习惯与远古人体设定的一条

有效途径。处理好这个平衡，就能显著提升人的生活质量。

基因和运动的关系

基因和运动有什么关系？这个看似简单的问题，却似乎在媒体的镜头面前没有得到重视。每当奥运会冠军们走下领奖台，面对记者的话筒时，他们通常会感谢教练的指导、回顾刻苦的训练经历，却很少有人提及自己的遗传优势。

但是，基因和运动表现是有直接联系的。最直观的就是，如果运动与基因完全无关的话，那么奥运会的运动项目就不需要区分男女了。而在本书列举的许多项目中，即使较普通的男性运动员，其成绩也会超过最优秀的女运动员。其实不用看奥运会的成绩，想想我们高中时的体育成绩，体育老师对男生和女生设定的不同及格线就知道了。而除了男女之间的区别之外，肯尼亚选手经常夺得马拉松的桂冠，甚至该国有选手专门以拿冠军赚奖金为生；再看奥运赛场上，牙买加男女选手包揽了几乎所有短跑项目的奖牌。这里面，一定有基因的作用。

而另一方面，基因也不是决定运动能力的唯一因素，营养条件、生活环境、文化观念等诸多因素也影响着运动能力。书中也以奥运会为例：除了像短跑这样的少数项目中能出现“小国”运动员异军突起的现象，大多数金牌还是被几个体育强国包揽了，这更多是国家雄厚的财力和科学的训练方法在起作用。

如何训练才有效

也许很多人都听说过“10 000 小时定律”。这一观点强调大量的“刻意练习”对于顶级高手的重要性。但这个“定律”并不完全适用于运动训练。在运动中，成为顶尖高手的前提是身体有足够的潜能，再通过训练进行挖掘。

人的运动能力就像一座矿山。有的人潜能很大，又很好发掘——这是天生的运动员。有的人潜能一般，但也很好发掘，这类人很可能在大学或中学的校队里崭露头角，但在进入平台期后就很难再进一步提高了。还有一些人潜能巨大，但因为不好发掘，所以可能都不知道自己拥有这样的能力。这类人需要被伯乐相中，然后经过刻苦的训练，才能取得非凡的成就。然而，更多的人可能是潜能一般，也不容易发掘，因此大多数人只是窝在电视机前的沙发里，看着那些顶级运动员参赛。

所以，对于大多数的普通人来说，最重要的是发现自己真正擅长的运动，然后在运动中收获乐趣、快感、饱满的精神状态和更健康的身体。

了解基因，首先是为了避免疾病

认识自己的基因，首先是为了避免与运动相关的疾病。人类拥有丰富的基因多样性。个人之间、种群之间有着许多基因差异，而这些差异与疾病息息相关。

先说一说对人体有益的基因。2010 年 7 月 2 日出版的《科学》杂志刊登了深圳华大基因研究院发起并主导完成的《50 个全外显子测序揭示人类的高原适应机制》研究成果。这项研究通过第二代高通量测序技术和寻找自然选择信号的新算法，对 EPAS1 基因和其他高原适应性基因进行了深入研究，发现了藏族人特殊版本的 EPAS1 基因。它调控着血液中的血红蛋白，使血液不至于因高原环境而变得过于黏稠，降低了各种高原性疾病发生的可能性，使得藏族人在高原稀薄的空气中仍能维持优秀的运动能力。

然后再看一看对人体有害的基因。最隐秘也是最具威胁的遗传性疾病恐怕是遗传性心律失常。目前，人们已经明确有几十种致病基因会导致遗传性心律失常，携带这些基因的人在多数情况下与正常人无异，但他们有更高的概率会在激烈运动中猝死，因此，这些致病基因也被称为“猝死基因”。近些年来，在马拉松运动中多次出现的运动员猝死事件引发了公众对遗传性心律失常的普遍关注。现在，我们也已经拥有准确、低成本的检测手段，能够检测这些致病基因。

基因检测：很有用，但不是万能的

在人们从基因层面探寻运动天赋之前，就已经有更加宏大的计划，试图从基因层面探寻癌症的奥秘。这项计划后来演化为大名鼎鼎的“人类基因组计划”，与阿波罗登月计划、曼哈顿原子弹计划并列为“20 世纪人类三大科学计划”。这个大型科学计划揭示了：如果想探究人类的疾病，原先针对单个基因的研究是不行的，我们需要基因组学，需要进行大规模的基因测序。

从服务科研机构到服务医院，再到服务大众消费者，中国基因产业近年得到了迅速发展。面向大众的“人人服务”是产业发展的必然方向。目前，基因检测市场的监管力度不够，企业却必须直面消费者，因此出现了不少鼓吹“天赋基因”的乱象。对于所有从业者来说，“忠于科学”是大家共同的底线。

运动能力属于人体的复杂特征，可能是数千个基因相互作用的结果，因此，仅仅检测个别基因就对一个人的运动天赋做出预测（尤其是针对预测青少年能力的检测产品），在科学上是完全站不住脚的。这就像仅看到拼图的一个碎片就去猜测整个拼图的画面一样。比如，ACTN3 基因的异常突变曾被认为能够赋予人类短跑天赋，但实际上众多牙买加短跑运动员的这个基因完全正常。

运动优势是许多基因互动的结果，其过程的复杂程度远远超出我们今天掌握的知识。真实的情况更可能是，在一些运动员身上的某些特定基因起了作用，而在另一些同样优秀的运动员中，可能是完全不同的基因在发挥功能。因此，我们无法通过检测某些单个基因来预测一个人的运动潜能，更无法通过遗传工程创造一个“完美的运动员”。我赞同作者在后记中说的话：“一个拥有完美基因的运动员不过是幸运地拥有他适合所从事运动项目的‘恰当’的基因组合。”

向你推荐这本书

读完这本书，我有很多感触。出于以下几个原因，我十分想向大家推荐这本书。

一是故事性。作者曾经是美国《体育画报》的编辑，有相当不错的“写故事”的能力。同时，他借工作之便接触到了各种运动项目中的大量一流运动员。在作者笔下，一个个体型各异、经历丰富的运动员鲜活地呈现在读者眼前。

二是严谨性。作者在书中列举了大量数据，并用大量注释细致地标明了出处，这一点十分可贵。

三是历史深度。作者在探寻牙买加选手非凡的跑步天赋时，追溯了近代史上英国对这片土地的殖民统治和黑暗的奴隶贸易。这很好地解释了为什么牙买加顶级的跑步运动员几乎都来自该国西北部的一片山区高地，因为这里曾经是逃亡奴隶们的聚集地，而这些奴隶原本就是因为身体强壮而被挑选出来的，又在逃亡的过程中幸存下来。而那些不够健康、不太擅长奔跑的逃跑奴隶，大多被殖民者追上，在枪弹或绳索下结束了生命。速度在这一生存之战中十分关键，如果以看守奴隶的殖民者为圆心，以奴隶逃亡的距离 R 为半径，那么 R 每增加 100 米，殖民者就需要多搜索一个宽度为 100 米的圆环面积。奴隶在越短的时间内跑得越远，被抓到的概率就会迅速降低。所以基于此，今天在牙买加这片西北山区里盛产世界级的短跑冠军。

当然，作为一本由美国作者创作、主要面向美国读者的读物，本书中出现了一些对美国当地人物、机构的介绍及场景见闻的描写，希望中国读者在阅读时不会感到不便。

最后，未来是生命科学的时代。随着基因测序技术的不断进步和测序成本的不断下降，每个人都能拥有自身的基因数据。基因数据能让我们更好地认识自己，找到自己独有的运动模式。一个基于个体基因信息的“精准运动”时代正在到来。

尹烨

华大基因 **CEO**

引言　追寻运动基因

米凯诺·劳伦斯（Micheno Lawrence）曾是我就读高中的田径队短跑选手。他的父母是牙买加人。米凯诺长得不高，看上去也不强壮，透过衣服还可以看到他胖胖的肚子——田径队里很多牙买加人都穿着网眼上衣训练。米凯诺放学后在麦当劳打工，队友们经常嘲笑他吃得太多。但是，这一切都没能妨碍他跑得像风一样快。

20 世纪七八十年代，一群牙买加人搬到美国伊利诺伊州的埃文斯通，这使得田径成为当地高中里颇受欢迎的运动。而我们的田径队也因此从 1976 年到 1999 年连续 24 年赢得美国田径联赛。与很多优秀的运动员不同，米凯诺经常用第三人称来称呼自己。在重要的比赛之前，他会说："米凯诺没心情陪你们玩。"他对手下败将毫无同情心。在 1998 年——也是我毕业前的最后一年，米凯诺跑 4×400 米接力赛的最后一棒，他从第四名冲刺追赶，最终让团队赢得了伊利诺伊州的冠军。

我们每一个人的中学记忆中，都会有这样一个运动员。赢得比赛对他们来说似乎不费吹灰之力。他也许是橄榄球赛中的首发四分卫或棒球场上的游击手，她也许是明星控球后卫或跳高运动员。对他们来说，胜利似乎是理所当然的。

为什么会是他们？埃里（Eli）和佩顿·曼宁（Peyton Manning）能成为超级碗的最有价值球员，是因为他们继承了父亲阿奇·曼宁（Archie Manning）的四分卫基因？还是因为他们从小抱着橄榄球长大？人称"豆糖"的乔·布莱恩特（Joe Bryant）显然是把他的身高遗传给了儿子科比，但科比在三步上篮中那极具爆发力的第一步又源自何处？保罗·马尔蒂尼（Paolo Maldini）在父亲带领 AC 米兰队于联赛夺冠 40 年后，再次带领 AC 米兰队登上联赛冠军宝座，这也是遗传吗？老肯·葛瑞菲（Ken Griffey）把击球手的基因遗传给了儿子吗？还是因为他儿子小肯·葛瑞菲是在棒球俱乐部里长大的？或者，两者都起了作用？在 2010 年，伊莲娜（Irina）和奥尔佳·兰斯基（Olga Lenskiy）母女俩撑起了半支以色列 4×100 米接力赛国家队。速度基因一定在这个家族的血脉中流传。但是，真的有这个东西吗？真的存在"运动基因"吗？

2003 年 4 月，来自 6 个国家的科学家宣布，人类基因组计划完成。对

于起源于20万年前的现代人类，该项目组经过13年的努力，成功测出了人类的整个基因组，发现了约23 000个含有基因的脱氧核糖核酸（以下简称DNA）区域。由此，研究人员仿佛知道了该去什么地方寻找人类各种特征的根源，从头发颜色、遗传疾病到手眼协调能力。但是，他们低估了解读遗传信息的难度。

如果把人类的基因组想象成一本23 000页的书，这本书存在于每一个人类的细胞中，指导如何构建人体。如果有人能读懂这本23 000页的大部头著作，就能知道关于人体的一切。然而，这仅是科学家的美好梦想。这23 000页中的每一页都控制着人体不同的功能，无论其中哪一页发生了变化——移动、更改或消失，其他的22 999页内容也会随之发生巨大的变化。

在人类基因组测序完成后的几年中，运动科学家开始研究那些被认为有可能影响运动能力的基因。他们在一些由运动员和非运动员组成的小组中比较这些基因的不同版本。但在这种小规模研究中，单个基因的影响实在是太小了，根本不可能发现它们的作用。即使是身高这种很容易测量的特征，科学家也没有找到与之相关的基因。这并不是说这些基因不存在，而是因为遗传机制太复杂了。

科学家不得不放弃小规模的单基因研究，转而采取一些全新的遗传学研究方法。在生物学家、生理学家和体育训练科学家的携手努力下，人们发现生物学的天赋和严谨的训练是如何影响运动表现的。而我们也被迫陷入“先天或后天”的争论之中。这其中不可避免地会涉及一些敏感的话题，例如性别和种族。既然科学已经走到这一步，本书也要跟上步伐。

“先天天赋”与“后天训练”对各类运动项目分别有什么影响？这类问题的回答总是：两者共同影响。但是，科学家显然不会对这种回答感到满意。接下来他们自然会问：“这两种因素到底是如何发挥作用的？”“二者分别产生了多大的影响？”为了寻找这些问题的答案，运动学家开始采用一些现代遗传学的研究方法。这本书就是为了记录他们的成就，并对运动精英的“天赋”进行研究——哪些事情已经搞明白了，哪些事情还在被人们喋喋不休地争论。

在高中，我很好奇米凯诺和帮助校队获胜的其他牙买加小孩是否从他们曾经居住的小岛带来了一些特殊的速度基因。在大学，我有机会跟肯尼亚人一起跑步，我很好奇他们是不是从东非带来了耐力基因。同时，我发现田径队中有一个五人小组，这五个人总是在一起训练，如影随形，

日复一日。但是，这五个人最终的运动成绩却迥然不同。这是为什么？

在大学的跑步生涯结束后，我开始攻读理科研究生，随后成了《体育画报》（*Sports Illustrated*）的一名编辑。在撰写本书的过程中，我终于有机会潜入竞技体育的生物学渊源。尽管最初，这貌似与我在运动和科学方面的兴趣毫无关系。

为了撰写这本书，我去过赤道地区，也曾游历北极圈，探访数位世界冠军和奥运会冠军，探究那些对运动表现有巨大影响的罕见基因突变，研究具有奇特身体特性的动物和人群。在这个过程中，我的很多观念都被颠覆了：我曾认为运动的积极性与遗传毫无关系，但实际上，它在很大程度上是遗传的结果；我曾认为棒球或板球击球手的快速反应能力应该是天生的，但事实并非如此。

就让我们从这里开始吧。

第 1 章　威震群雄的女投手

与基因无关的专业技能

全国联盟的击球手麦克·皮耶萨（Mike Piazza）表现得太出色了。美国联盟深陷困境，所以找了一个更厉害的人[1]。

> [1]美国联盟（AL）和全国联盟（NL）组成了美国职业棒球大联盟（MLB，简称“大联盟”），每年这两个联盟的冠军队要争夺美国职业棒球大联盟的冠军。——译者注

珍妮·芬奇（Jennie Finch）若无其事地从一群世界顶尖击球手眼前走过，大步走进阳光照耀下的赛场，她淡黄色的头发犹如金色的沙漠在闪耀。在此前的 24 年里，百事可乐全明星垒球赛一直入不了美国职业棒球大联盟球手们的法眼。当身高 185 厘米的垒球王牌球手芬奇走到投手丘，手中紧握棒球时，观众席上传来一片嘘声。

这一天，美国加利福尼亚州的教堂城十分温暖，体育馆内的温度为 21℃。这座体育馆模仿美国的体育殿堂之一——芝加哥小熊队的瑞格利棒球场而建，不过大小只有后者的四分之三，但是两者布满常春藤的外墙倒是非常相似。就连芝加哥瑞格利维尔的砖墙公寓也复制了过去，只不过呈现在与芝加哥城市景观几乎一比一大小的乙烯画上，背后是雄伟壮丽的圣罗萨群山脚下的沙漠。

芬奇，这位在数月后的 2004 年奥运会上摘得金牌的选手，过去仅作为美国职业棒球大联盟教练团队的一员被邀请参赛，而且，在美国联盟明星赛的第五场中以 9∶1 败下阵来。

芬奇一走到投手丘，她后面的防守队员就坐了下来。洋基队的内野手阿隆·布恩（Aaron Boone）摘下手套，躺在地上，头枕在二垒上。得克萨斯州游骑兵队的全明星球手汉克·布莱洛克（Hank Blalock）趁机喝了一口水。毕竟，在击球练习时，他们都看过芬奇的投球。

作为赛前的一项庆祝活动，许多大联盟的明星球手都与芬奇这位低手投球手切磋过技术，以此来检验自己的球技。芬奇的投球从距离本垒约 13 米远的投球区出发，球以高于 96 公里的时速行进，其到达本垒的时

间几乎等同于速度为一个 160 公里每小时的快球从标准棒球投手丘到达 18 米外的本垒所需要的时间。当然，160 公里每小时的速度已经很快了，但对于职业棒球手而言也是习以为常。况且，垒球更大、更容易触击。

尽管如此，芬奇每次胳膊转动投出的球，都让击球手们困惑不已。阿尔伯特·普荷斯（Albert Pujols）是这一时代最伟大的击球员，在赛前练习时自告奋勇对局芬奇，其他球员都聚集过来看热闹。芬奇紧张地整理了一下马尾辫，一个大大的微笑掠过她的脸庞。兴奋之余，她也担心普荷斯可能会朝她身后打平飞球。普荷斯宽阔的胸前挂着一条银链，他的前臂与球棒最粗的地方一样粗壮。“好了。”普荷斯轻声说。这预示着他已经做好了准备。芬奇上体先后仰，继而向前，将手臂兜了一个大圈。她第一次投出了一记高球。普荷斯猛地向后退了一步，简直不敢相信自己看到了什么。芬奇咯咯地笑了起来。

她又投出一记快球。这一次，球很高而且偏里侧。普荷斯防守转身，把脸也转了过去。他身后的同行们哈哈大笑。普荷斯走出打击区，镇定了一会儿，又走了回去。他在土上扭动双脚，双眼回瞪芬奇。接下来的这记投球落到了中部靠下的位置。普荷斯猛地一挥，球却与他的球棒擦肩而过，观众们嘘声不断。再接下来的投球偏外侧，普荷斯放弃击球。之后又是一记好球，普荷斯再次挥空。只剩下一次击打了，普荷斯跑到了打击区的后面防守，伏低了身体。

芬奇投球，普荷斯还是没有击打到。他转身离开，走向窃笑的队友们，之后又停下来，显得有些不知所措。普荷斯转向芬奇，脱帽致意，然后继续走。他事后回忆说：“我再也不想有这样的经历了。”[2]

> [2]芬奇在一次采访中告诉我，她担心普荷斯会面对她打出一记平飞球，而邦兹不允许现场拍摄投球。芬奇对美国职业棒球大联盟投手的多次三振镜头，以及普荷斯的那句“我再也不想有这样的经历了”，都可以在《美国职业棒球大联盟超级球星的比赛秀》（*MLB Superstars Show You Their Game*, 2005）这部影视作品的 DVD 中找到。

所以，当芬奇进入比赛现场时，她身后的防守队员完全有信心坐在地上，因为他们知道，对方的击球手是不会击中的。正如在赛前练习时那样，芬奇面对的两位击球手全部三振出局。皮耶萨直接三振出局。圣地亚哥教士队的外场手布莱恩·吉尔斯（Brian Giles）在第三个好球上大力挥空，挥动球棒的后劲儿让他在脚尖上旋转了起来。在那之后，芬奇又回到了教练的岗位上。不过，她的球技仍继续困扰着美国职业棒球大联

盟的球员们。从 2004 年到 2005 年，芬奇定期主持福克斯的《本周棒球》节目，在电视节目中，她会到大联盟的训练基地参观，顺便把世界上最优秀的击球手变成笨拙的菜鸟。

“女孩子也打棒球？”西雅图水手队的外野手麦克·喀麦隆（Mike Cameron）不可置信地问——他差 15 厘米就能接到一个好球了。

当七次荣获年度最佳球员的贝瑞·邦兹（Barry Bonds）在大联盟全明星赛上看到芬奇时，他穿过媒体的层层包围，就为了能和芬奇调侃几句。

芬奇问道：“贝瑞，我什么时候才能对战最棒的球员？”

“什么时候都行，”邦兹自信地回答，“你之前遇到的都是小蠢货……你应该跟最优秀的球员对峙。你这么厉害，却没遇到一个和你一样优秀的对手。”邦兹自信满满，好像一只孔雀炫耀着自己的羽毛。邦兹告诉芬奇记得带防护网来参加比赛，因为“跟我对决，你会用得上……我会打中你。”

芬奇回答说：“到目前为止，只有一个人碰到过我的球。”

“碰到？”邦兹笑着说，“只要球一越过投手板，相信我，我会用力击打它的。”

芬奇反击道：“我会让我的人叫上你的人一起来看。咱们就这么定下了。”

“噢，没问题！小姑娘，你可以直接来找我。”邦兹说，“我接受挑战……我们的比赛将在电视台上直播，我想让全世界看到，让每个人都看到。”

等到芬奇前去挑战邦兹时，在场既没有球迷，也没有媒体——邦兹之前调侃的说话语气也不见了。邦兹观察着飞过的投球，断然拒绝一切拍摄。芬奇投出一个个球后，他的队友们高呼“好球”，而邦兹却叫道：“那是个坏球！”他的一个队友回答：“贝瑞，12 位裁判都看着呢。”邦兹眼睁睁看着几十个并无太多旋转的好球从自己身边飞过。最终，芬奇要事先告诉邦兹自己投球的走向，他才勉强打出了一个界外球，球缓缓滚出了几十厘米远。邦兹恳求芬奇：“来吧，扔出‘奶酪’！[3]”她照做了，刚好投出了经过他的好球。

[3]在棒球运动中，cheese 指代力道迅猛的快速直球。——译者注

芬奇随后又拜访了退役的“最有价值球员”阿莱克斯·罗德里奎兹（Alex Rodriguez）。当她给罗德里奎兹队里的捕手发热身球时，罗德里奎兹一直注视她的双肩，观察她。在前五个球中，捕手只接到了两个。令芬奇失望的是，罗德里奎兹在目睹了一切后，拒绝去打击区。他走过来对她说：“没有人能愚弄得了我。”

40 年来，科学家们已经构造了一幅描绘精英运动员如何截住快速移动物体的图景。[4]

[4]关于人类试图击打快球的问题：ADAIR, ROBERT K. The Physics of Baseball (3rd ed.). Harper Perennial, 2002. LAND, MICHAEL F, McLeod P. From Eye Movements to Actions: How Batsmen Hit the Ball. Nature Neuroscience, 2000 (3-12): 1340-1345. McLeod P. Visual Reaction Time and High-Speed Ball Games. Perception, 1987(16-1): 49-59.

一个直观的解释是，阿尔伯特·普荷斯和罗杰·费德勒（Roger Federer）拥有更快速的反射天赋，因此他们有更多时间去应对球的运动。然而，这种解释并不正确。

如果参加“简单反应时间”测试（被试面对光线变化，看能多快按下按钮），我们中的大多数人，无论是教师、律师还是职业运动员，需要约 200 毫秒，即 0.2 秒来反应。在这 0.2 秒内发生了什么？人类眼睛后部的视网膜接收信息并通过突触——信息需要数毫秒时间来穿越这些神经元之间的空隙。随后，信息传送到大脑后部的初级视觉皮质，大脑再将信息传递给脊髓，然后肌肉才会做出反应。一切仅发生在一眨眼间。当光打在你脸上的时候，你需要 150 毫秒来眨眼。然而，就算整个过程有 200 毫秒之快，但相对于飞行速度为 160 公里每小时的棒球和 210 公里每小时的网球来说，就显得太慢了。[5]

[5]加拿大约克大学的乔·贝克（Joe Baker）和德国明斯特大学的乔格·肖勒（Jorg Schorer）向我阐述了反应速度，还让我做了一个遮蔽测试，我必须与女子职业手球运动员对决，捕捉一个虚拟目标。测试结果参阅《被数码女孩击败》（*Beat by a Digital Girl*，第 1 章）。

大联盟棒球手投出的一个典型快球，飞行 3 米仅需 75 毫秒。在这段时间内，视网膜的知觉细胞会确认棒球在视线内，有关飞行路径和球速的信息也会被传递到大脑中。棒球从投手的手中到达本垒的整个飞行过程

仅需 400 毫秒。而击球手启动肌肉反应就需要一半的时间，所以在球离开投手后，距离本垒还有一半距离之前，击球手就必须想清楚，自己要朝哪里挥棒。当球进入球棒的击打范围时，实际触球时间也就 5 毫秒，而且，球与击球者眼睛相对的角度会随着球不断逼近本垒而急速变化。“眼睛盯着球”简直不可能。[6] 人类没有足够快的视觉系统来全方位追踪球。击球手完全可以在球距本垒还有一半距离的时候闭上眼睛。考虑到投球的速度以及人类的生理限制，任何人能顺利击到球都是奇迹。

> [6]如果有人建议你“眼睛盯着球”，请参阅：BAHILL, TERRY A, LARITZ T. Why Can't Batters Keep Their Eyes on the Ball? American Scientist, 1984-05.

尽管如此，普荷斯和他的全明星同行们却以“盯着球”，并击打出飞行速度达 150 公里每小时的快球为谋生手段。但是，为什么在面对 110 公里每小时的垒球时，他们却变成了少年棒球队员？这是因为，成功击打快球的唯一方法就是预见未来，所以当一个棒球手碰上一个垒球投手时，他就失去了“水晶球”。

大约在 40 年前，珍妮特·斯塔克斯（Janet Starkes）还没有成为世界最有影响力的运动专业研究者时，曾是一名身高 157 厘米的控球后卫，还和加拿大国家篮球队一起待过一个夏天。斯塔克斯在篮球场外的影响力始于她在加拿大滑铁卢大学读研究生期间的研究，其目的就是探究优秀运动员为何如此优秀。

测试身体天生的“硬件”条件，即简单反应时间等运动员貌似与生俱来的明显特征，对解释运动员的专业表现并没有多大帮助——这很令人意外。精英运动员的反应时间总在 0.2 秒左右，这和随机抽取的普通人样本的反应时间是一样的。

所以，斯塔克斯开始观察其他方面。她曾听说一则关于航空交通管制员的研究，该研究使用“信号发现测试”来测量一位管制员能多快筛选视觉信息并判断是否出现危险信号。她认为，感知能力可以通过练习习得，对这种能力进行导向型研究或许能有成效。于是在 1975 年，斯塔克斯发明了现代运动的遮蔽测试，作为自己在滑铁卢大学研究工作的一部分。[7]

> [7]关于斯塔克斯对感知能力和简单反应速度的研究样本，可以参阅：STARKES J L, DEAKIN J. Perception in Sport: A Cognitive Approach to Skilled Performance, In W. F. Straub and J. M. Williams, eds. Cognitive Sports Psychology. Sport Science Intl, 1984: 115-128. STARKES J L. Skill in Field Hockey: The Nature of the Cognitive Advantage. Journal of Sport Psychology, 1987(9): 146-

160.

斯塔克斯收集了数千张女子排球的比赛照片，并制作了幻灯片。在有的照片中，排球在画面内；在其他照片中，排球恰好离开了画面。而在许多照片中，无论排球是否在画面中，球员身体的方向和活动几乎相同，因为在排球刚离开画面时，她们的身体几乎不会发生变化。

之后，斯塔克斯在投影仪上划了个范围，让实力较强的排球运动员观看不到一秒的幻灯片，并判断排球是否出现在划定范围之内。短短一瞥其实不能让观看者真正看到排球，所以，测试目的是判断球员观察片中整个球场和球员们的身体语言的方式是否不同于普通人，而这或许能帮助他们判断球是否出现在范围之内。

首次遮蔽测试的结果令斯塔克斯震惊。不同于简单反应时间测试，顶尖排球运动员和新手之间的测试结果差异非常大。对于精英运动员来说，不足一秒的一瞥足以让他们判断球是否出现。而球员越出色，越能从每张幻灯片中获取相关信息。

在一个例子中，斯塔克斯测试了加拿大国家排球队队员，他们当中有当时世界最优秀的二传手。只需千分之十六秒，这位二传手就推断出排球是否出现在眼前闪现的幻灯片中。“这是一个非常难的任务。”斯塔克斯告诉我，“对于不懂排球的人来说，他们在 16 毫秒内只能看到强光一闪。”

这位世界级二传手不仅可以在 16 毫秒内察觉排球是否出现过，而且还可以收集足够的视觉信息，判断照片拍摄的时间和地点。“看过每张幻灯片后，她都会说出‘是’或‘否’，无论球是否在那里。”斯塔克斯说，“并且，她有时会说：‘那是穿了新队服的舍布鲁克队，照片肯定是在某某时间拍摄的。’”对于一个女人来说，这不过是一眨眼的功夫，而另一个女人却能在此期间给出如此完整的描述。这是一个强有力的线索，专业运动员胜于新手的关键区别在于，他们已经学会了如何感知比赛，而不是依靠原始的快速反应能力。

斯塔克斯在获得博士学位后不久取得了加拿大麦克马斯特大学的教职。她邀请加拿大国家草地曲棍球队参与了遮蔽测试研究。当时，草地曲棍球正统的指导方法认为，球员的天生条件反射最重要。而斯塔克斯却提出，习得感知能力才是专业素养的重要标志，她的这一思想被视为“旁门左道”。

1979 年，斯塔克斯开始帮助加拿大国家草地曲棍球队备战 1980 年的奥运会，她惊讶地发现，国家队教练仍然依赖过时的思想去选拔球手和布置团队。她说："教练们认为，每个人都用同样的方法观察球场。而且，他们还在使用简单反应时间测试来选拔球手，他们认定，这是判断谁是最佳守门员或前锋的决定性因素。令我吃惊的是，他们根本不知道反应时间也许无法预测一切。"

斯塔克斯当然知道更好的方法。在针对草地曲棍球运动员的遮蔽测试中，她又发现了当初在排球运动员身上发现的东西，甚至更多。曲棍球精英运动员不仅可以在眨眼间断定球是否进入画面，而且只需瞥一眼就能准确重构球场。篮球和足球运动员同样如此。在运动过程中，好像每个精英运动员都拥有摄影般准确的神奇记忆力。但问题是，感知能力对于顶尖运动员来说有多重要？这是否是一种遗传天赋？

有一类比赛最适合提供答案。在这种比赛中，选手活动缓慢，有时间深思熟虑，而且没有肌肉和体力上的约束条件。

在 20 世纪 40 年代早期，荷兰国际象棋大师和心理学家阿德里安·德·格鲁特（Adriaan de Groot）开始研究国际象棋专业技能的核心。德·格鲁特测试棋手们在各方面的技能等级，试图分析是什么让象棋大师战胜普通职业棋手，又是什么让普通职业棋手远远超过普通俱乐部棋手。[8]

> [8]德·格鲁特的实验为国际象棋专业技能研究打下了基础。DE GROOT A D. Thought and Choice in Chess. Amsterdam University Press, 2008.

当时大家一致认为，在比赛中，实力强大的棋手比实力弱的棋手想得更超前。如果比较熟手和新手，这个观点是正确的。但是，当德·格鲁特请大师级棋手和优秀棋手共同讲述自己面对不熟悉的比赛情景会如何决策时，他发现，不同等级的棋手会考虑同样数量的棋子，可能的招数在本质上也是相同的。于是他想弄清，为何大师最终会做出更优的决策？

德·格鲁特召集了四位国际象棋选手，包括一位国际象棋特级大师、一位国际象棋大师、一位城市级冠军和一位普通俱乐部棋手，作为各个技能梯队的代表。

德·格鲁特招募了另一位象棋大师，请他在晦涩的棋局中设计出不同的

排列方式。然后，德·格鲁特做了类似于30年后斯塔克斯对运动员所做的事情：他将棋盘的照片在棋手面前闪现数秒，然后要求他们在空白棋盘上重建棋局。不同等级棋手间的差距显现了出来，尤其是在两位大师级棋手和两位非大师级棋手之间。德·格鲁特写道："差距如此巨大、如此明显，不需要更多证明了。"

在4次实验里，特级大师在观察棋局3秒之后就完成了重建。大师同样可以完成两次重建。其余两位棋手无法完全准确地重建任何棋局。总体来说，在实验中，特级大师和大师能准确地把超过九成的棋子放回原处，城市级冠军复原了七成，而俱乐部棋手只能复原五成。特级大师在5秒内对棋局的理解程度超过了俱乐部棋手在15分钟内所理解的一切。德·格鲁特写道，在上述测试中，"显而易见，经验是大师取得卓越成绩的基础"。但直至30年后，人们才确定德·格鲁特之所见确实是习得技能，而非与生俱来的超凡记忆力。

1973年，美国卡内基梅隆大学的心理学家威廉·蔡斯（William G. Chase）和未来的诺贝尔奖得主赫伯特·西蒙（Herbert A. Simon）发表了一项具有重大影响的研究成果。他们重复了德·格鲁特的实验，并增加了难度：他们让棋手回忆从未在比赛中出现过的随机排布的棋局。当棋手只有5秒时间来记忆随机棋局，并被要求重建它时，大师的记忆优势就消失了。突然间，他们的记忆力就同普通棋手一样了。

为了解释实验结果，蔡斯和西蒙提出了专业技能的"记忆组块理论"，这在研究国际象棋这类比赛中是一个关键思想。同样，在运动领域，这一理论也解释了斯塔克斯在研究草地曲棍球和排球运动员时的发现。

棋子或其他运动员就像棋盘或球场上的"组块"信息。专业运动员会基于自己见过的模式，无意识地将信息分成较少却有意义的组块，而不是抓取大量独立的碎片。[9] 反之，比如在德·格鲁特的研究中，普通俱乐部棋手必须浏览并记住20个"单独"棋子的排布。而特级大师仅需记住数个包含若干棋子的组块，因为对他来讲，棋子之间关系的意义最为重大。[10]

[9]关于国际象棋大师的组块理论，请参阅：CHASE W G, SIMON H A. Perception in Chess. Cognitive Psychology, 1973 (4): 55-81.

[10]我们每天都在用着各种组群的形式。比如说语言，如果我给你一个有20个词的句子让你记，这会比记忆20个毫无关联的词语要容易得多。

特级大师熟稔国际象棋语言，他拥有一个“思维数据库”，其中包含被分解为至少 30 万个有意义组块的数百万个棋局。这些组块被依次分组到“思维模板”中，而这些模板就是大量棋子（在排球运动员的案例中就是现场选手）的排列方式。模板中就算有一些棋子的位置被移动了，也不会导致整个排列变得无法识别。新手会被新的信息和随机性排列所淹没，但是，特级大师看到熟悉的顺序和结构后，能准确找到对决策来说至关重要的信息。蔡斯和西蒙写道：“曾经需要缓慢、有意识的演绎推理来完成的事情，如今可以通过快速、无意识的感知过程完成。所以国际象棋大师说‘看出了’正确的移动，这是没有错的。”

无论是国际象棋选手、钢琴家、外科医生还是运动员，如果跟踪经验丰富的专家的眼睛移动方式就会发现，当专家获取经验时，他们会更快速地筛选视觉信息，并取其精华、去其糟粕。专家能敏捷地把注意从无关的输入上移开，直达对下一步决策更重要的数据。当新手关注独立的棋子或运动员时，专家则更专注于棋子或运动员之间的空间，因为这些空间关乎整体中各部分的统一关系。

在体育领域，最重要的感知秩序让顶尖运动员从场上运动员的布局或对手身体移动的细微变化中抽取重要信息，从而对即将发生的事情做出无意识的预测。

布鲁斯·阿伯内西（Bruce Abernethy）是 20 世纪 70 年代澳大利亚昆士兰大学的一位本科生。当时他热爱板球，并开始推广斯塔克斯的遮蔽测试。起初，阿伯内西采用 8 毫米超级胶片来捕捉板球投手的影像。他将投手投掷之后的部分剪切掉，把剪辑后的录像放映给击球手看，让他们预测球的运动方向。不出意料，专业球手比新手更擅长预测球的轨迹。

数十年后，阿伯内西成为昆士兰大学研究中心的副主任，在使用遮蔽测试阐释运动感知能力的基本问题上，他拥有丰富的经验。阿伯内西将研究工作从屏幕转移到运动场和球场上。他让网球运动员戴上护目镜，当对手即将击球时，护目镜就会变得不透明。他给板球投手配备了不同模糊度的隐形眼镜。[11]

> [11]阿伯内西及其同事们创造的全新遮蔽方法：ABERNETHY B, et al. Expertise and Attunement to Kinematic Constraints. Perception, 2008(37-6): 931-948. MANN, DAVID L, et al. An Event-Related Visual Occlusion Method for Examining Anticipatory Skill in Natural Interceptive Tasks. Behavior Research Methods, 2010 (42-2): 556-562. MULLER S, et al. How do World-Class Cricket Batsmen

> Anticipate a Bowler's Intention? Quarterly Journal of Experimental Psychology, 2006(59-10): 2162-2186.

阿伯内西的主要发现是，精英运动员需要较少的时间和视觉信息就能预测将要发生的事情，而且能在无意识的情况下，基于关键视觉信息来瞄准、校正。其实，国际象棋专业选手也是如此。精英运动员将关于运动员身体和占位布局的信息分成组块，就像国际象棋大师对车和象所做的一样。阿伯内西说："我们已经测试了专业板球投手，他们看到的只是板球、手、手腕以及肘部以下的部分，然而，他们做得远比随机猜测要好。这看起来有点奇怪，但手和手臂之间存在着重要信息，专家可以从中得到做决策所需的线索。"

阿伯内西发现，精英网球运动员可以从对手躯干的细微移动中识别来球将要到达自己的正手还是反手位置。但是，普通选手只能等着观察对手球拍的移动，浪费了宝贵的反应时间。在羽毛球运动中，如果阿伯内西在影片中隐藏了对手的球拍和整个前臂，精英羽毛球手也会变回新手——这说明，前臂反映出的信息在这项运动中至关重要。

职业拳击手也拥有类似技能。穆罕默德·阿里（Muhammad Ali）只需 40 毫秒就能用拳猛击到半米之外倒霉的对手的脸部。对手如果无法基于阿里的身体移动来预测其出拳方式，他将在第一轮就被击倒，而且每次都会被打得头破血流。当然，阿里还有伪装出拳轨迹的技巧，混淆对手的预判。这意味着，对手通常会在前几回合内被击倒。[12]

> [12]阿里的视觉反应速度，以及他的测试结果一开始如何被错误描绘：KAMIN L J, GRANT-HENRY S. Reaction Time, Race, and Racism. Intelligence, 1987(11): 299-304.

即使是貌似纯粹出于本能的技能，如在投球不进后，球员跳起争抢篮板球，其实也源于球员的习得感知能力和知识数据库，它们帮助球员判断投手身体的细微移动将如何改变球的轨迹。[13] 这是一个只能通过艰苦训练才能建立的数据库 [14]。

> [13]关于抢篮板的感知能力，请参阅：AGLIOTI, SALVATORE M, et al. Action Anticipation and Motor Resonance in Elite Basketball Players. Nature Neuroscience, 2008(11-9): 1109-1116.

> [14]所以，职业板球队现在已经不用投球机训练了，因为这不能训练击球手通过识别身体动作做预判的技能。

倘若没有数据库，每个运动员就如同国际象棋大师面对一个随机棋盘，

或普荷斯面对芬奇一般，失去了用于预测未来的信息。[15] 由于普荷斯对芬奇的身体运动、投球趋势或是垒球的旋转方式一无所知，他用于预测来球的思维数据库变成了空的，因此往往只能在最后一刻做出反应。普荷斯的简单反应速度彻底变成了普通人的水平。

> [15]击球教练佩里·哈斯班登（Perry Husband）曾对美国职业棒球大联盟整个赛季的 50 万次投球进行了分析，当投出两坏球、零好球时，击球手对中路球的打击率是 0.462，而当投出零坏球、两好球时，打击率变为 0.362。仅仅是击球手预测下一次投球的信息，就导致了这 0.1 的差异。

当美国华盛顿大学的科学家们在圣路易斯对普荷斯进行简单反应时间测试时，这位伟大棒球手与普通大学生的随机样本相比，仅处于 66％的位置。[16]

> [16]心理学家理查德·艾布拉姆斯（Richard Abrams）提供了一些美国华盛顿大学 2006 年对普荷斯的测试结果：http://news.wustl.edu/news/pages/7535.aspx.

没有人天生具备精英运动员所需的预判技巧。当阿伯内西研究精英羽毛球员和新手球员的眼睛移动模式时，他观察到，新手能够注意到对手身体的正确位置，只是没有抽取信息所需的认知数据库。阿伯内西说：“假如他们拥有数据库，那就能很容易被训练成专家了。你可以对他们说：‘观察手臂。’或者对于棒球投手来说，真正的建议不是‘盯着球’，而是‘盯着对手的肩膀’。然而，如果你告诉他们这些，好运动员也会变糟。”[17]

> [17]体育运动专业技能相关研究的详细背景，请参阅：STARKES J, ERICSSON A K eds. Expert Performance in Sports: Advances in Research in Sport Expertise. Human Kinetics, 2003.

当一个人练习一项技能时，无论是击打、投掷还是驾驶，实现技能所需的思维过程涉及从大脑前额叶中的高级感知区域，直到控制自动过程或完成不经思考就能执行的技能的原始区域。

在体育技能训练中，大脑自动化变得极具特异性。对练习某项技能的运动员的大脑成像研究表明，其前额叶的活动仅在做该项动作时才减弱。[18] 当跑步运动员在骑自行车或做“手臂”自行车运动（用手而非脚驱动踏板）时，他们的前额叶活动相较于跑步时增加了，尽管骑车或手臂驱车不需要太多的意识思考。在训练时，大脑中的物理活动呈现明确的

自动化。[19] 回到阿伯内西的观点，“思考”一个动作是新手的标志，也是将专家变回菜鸟的关键因素。美国芝加哥大学心理学教授西恩·贝洛克（Sian Beilock）发现，高尔夫球手在击球时会给自己唱歌，借此占据大脑中的高级感知区域，避免巨大压力所引起的窒息——贝洛克称之为分析导致的麻痹。

> [18]对训练模式的熟悉程度，会影响大脑活性。相关研究：BRÜMMER V, et al. Brain Cortical Activity Is Infuenced by Exercise Mode and Intensity. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2001(43-10):1863-1872.

> [19]对特定任务的训练会改变大脑，使其反应变得自动化：DUERDEN E G, LAVERDURE-DUPONT D. Practice Makes Cortex. The Journal of Neuroscience, 2008(28-35): 8655-8657. SQUIRE L, KANDEL E. Memory: From Mind to Molecules (chap. 9).Macmillan, 2000. VAN RAALTEN, TAMAR R, et al. Practice Induces Function- Specifc Changes in Brain Activity. PLoS ONE, 2008(3-10): e3270.

“组块化”和“自动化”共同引导运动员向专业化发展。只有借助快速的无意识过程来识别对手的身体迹象和运动模式，普荷斯才能在棒球即将离开投手的手时决定自己是否应该击球。对于橄榄球四分卫佩顿·曼宁来说也是如此：他无法在飞奔而来的中后卫面前停下，并有意识地分析对手的防守阵营和布局模式。曼宁需要经过数年训练、观看比赛录像才能学到该怎么做。他只有数秒时间快速浏览球场，并决定是否投掷橄榄球。他就像国际象棋快棋大师，只是对方的中后卫和安全卫代替了骑士和卒。同时，对方的防守协调员也会混编本方球员位置，试图在曼宁面前呈现一个有误导性或看似随机的布阵。

从德·格鲁特到阿伯内西，对运动员专业技能的研究结果可以总结为一句话。在我与研究专业技能的心理学家交谈时，这句话好似从一张破损的唱片里不停地被播放出来：“这是软件问题，而非硬件问题。”感知运动能力让专业人士从菜鸟中脱颖而出，它是可以通过训练被习得并“下载”的，就如同软件一般。这种能力不是人体机器中的标准配件。这个事实催生了在现代体育专业技能研究中一个著名理论，而这个理论与基因无关。[20]

> [20]关于强调“软件”的专业技能训练研究，如国际象棋、外科手术或写作，一本比较好的入门读物是：ERICSSON, ANDERS K, et al., eds. The Cambridge Handbook of Expertise and Expert Performance. Cambridge University Press, 2006.

这个理论始于音乐家。

在 1993 年，三位心理学家邀请当年的西柏林音乐学院完成一项研究，该学院在培养世界级小提琴演奏家方面享有国际盛誉。

学院的小提琴教授们帮助心理学家鉴别出 10 位“最优”学生，这些学生将会成为国际独奏演奏家；10 位“优秀”学生，他们可以在交响乐管弦乐队中谋得一个职位；还有 10 位“普通”学生，当一名音乐老师可能是他们的职业道路。

心理学家和所有 30 位学员做了深入访谈——某种相似性出现了。三组学生都在约 8 岁时开始进行系统训练，并都在约 15 岁时决定日后成为音乐家。尽管他们的技能有所差异，但所有小提琴手每周都花费长达 50.6 个小时来学习音乐技能，无论是参加音乐理论课程、听音乐还是练习演奏。

然后，一个主要差别显现了出来。前两组学生花费的单独练习时间为每周平均 24.3 小时，而最后一组学生只有每周平均 9.3 小时。这并不令人惊讶，但音乐家们认为，单独练习是训练中最重要的部分，比组队练习或娱乐性演奏繁重得多。前两组学生每周睡眠时间为 60 小时，而最后一组学生每周睡眠 54.6 小时。然而，仅用练习时长还是无法区分前两组学员。

所以，心理学家又让小提琴手们回顾并估计从开始演奏小提琴那天起的练习量。第一组小提琴手在接触乐器之后，迅速增加了自己的练习时间。在 12 岁时，这组小提琴手已经比“未来的音乐老师们”多练习了 1000 小时。而且，尽管前两组学员在音乐学院的单独练习时间大致相同，但未来的独奏演奏者们已经在 18 岁时平均积累了 7410 小时的单独练习时间。相较而言，“优秀”学生组仅为 5301 小时，而“普通”学生组仅有 3420 小时。于是，心理学家们写道：“各组学生的技能等级和他们单独练习小提琴的平均时间的积累绝对是相关的。”在本质上，心理学家得出一个结论：曾经被解释为“音乐天赋”的因素，或许只是日积月累的练习成果。

值得一提的是，心理学家们发现，杰出钢琴家的平均练习时间与顶尖小提琴手相近，这似乎是专业领域的普遍规则。心理学家们根据音乐家每周练习的时间提出结论：无论使用何种乐器，杰出音乐家到 20 岁时都积累了约 10 000 小时的练习时间，熟练的演奏者都从事了更多的“刻意

练习”——这是一种充满汗水的训练方式，训练者必须竭尽全力。而这种练习通常要独自完成。

在一篇著名的论文《刻意练习对获得专业表现的作用》（“The Role of Deliberate Practice in the Acquisition of Expert Performance”）中，作者们将这一结论延伸到了运动领域，他们引用斯塔克斯的遮蔽测试结果，表明习得感知能力比原始反应能力更重要。他们还提出，在音乐和运动领域，逐渐积累的练习时间伪装成了“天赋”。

该论文的第一作者，心理学家安德斯·埃里克森（K. Anders Ericsson）被视为“10 000 小时定律”之父——尽管他自己从不把这称为一种定律。“10 000 小时定律”也被称为“刻意练习框架”，研究技能获得的人大多知晓这一规则。

埃里克森是研究专业技能的专家。他和其他支持该框架的研究者们提出，无论在短跑还是外科手术领域，积累练习是天赋背后真正的“魔法”。

随着遗传学突飞猛进的发展，埃里克森将基因融入自己的理论中。在一篇于 2009 年发表的名为《迈向卓越成就的相关科学》（“Toward a Science of Exceptional Achievement”）的论文中，埃里克森及共同作者们写道，成为专业运动员（或其他任何领域专业人士）所必需的基因，“在所有健康个体的 DNA 中都存在”。依照此观点，专业人士将依据各自的历史练习量而非他们的基因来分级。媒体经常把埃里克森的论点解读为“10 000 小时”是成为任何领域专家的充分必要条件。于是人们认为，练习不够是成不了专家的，因为每一位专业人士都达到了这一练习量。

在数本畅销书和知名文章的背书下，“10 000 小时定律”（也被称为“10 年规则”）在运动员培训领域中变得根深蒂固，甚至成为儿童早期刻苦练习的动力。

有些畅销书作者在讲到埃里克森的理论时，不但会强调练习造成的差异，也会承认天生差异的存在。然而，其他人对“10 000 小时定律”持有更激进的观点，认为可以借此完全忽视遗传天赋的作用。在撰写本书时，我发现“10 000 小时定律”在诸多领域中都被视为成功的良方，比如在美国奥林匹克运动会组委会的某位科学家的一次采访中，甚至在对冲基金向投资者解释基金盈利原理的年报中。

与我熟识的一位高尔夫球手甚至将该规则变成了一项极具个性化的实验。

第 2 章　10 000 小时“加”或“减”10 000 小时

两位跳高选手的故事

2009 年 6 月 27 日是丹·麦克拉夫林（Dan McLaughlin）30 岁的生日，他决定做一件特别的事情：辞掉在俄勒冈州波特兰市的商业摄影师一职，转行做一个职业高尔夫球手。在过去的 30 年中，麦克拉夫林与高尔夫球的接触仅限于童年时期跟哥哥去过两次高尔夫球练习场。麦克拉夫林并不是一名具有竞争力的运动员，他只在高中时期打过青年网球赛，并参加过一个赛季的越野赛跑。然而，有时必须改变。

2003 年，麦克拉夫林拿到了美国佐治亚大学的新闻学学位。毕业后，他当了两年的新闻摄影师，随后又投身各类广告和产品摄影领域。此后，麦克拉夫林有 6 年时间困在办公室里拍摄牙医用具的照片。但他需要一场冒险，这更符合他热爱挑战的个性。

起初，麦克拉夫林一度认为继续上学是正确的选择。因此，他存够了钱，报名参加一项金融 MBA 课程。然而，麦克拉夫林仅在美国波特兰州立大学待了一天，学习如何操作微软 Excel 软件制作电子表格之后，就意识到攻读 MBA 并不是自己渴望的“那个”改变。他还考虑过做一名医生助手或建筑师，但最终，他认为新方向必须足够激进。

麦克拉夫林内心一直有着某种程度的极端性。2006 年冬天，他计划造访正处于军事政变中的斐济。然而在许多方面，麦克拉夫林不过是个普通人。他身高 175 厘米、体重 68 公斤——用他自己的话来说，“在体格上没有特别的天赋”。他说：“我是一个再平常不过的人。”这就是他能依靠的一切。

麦克拉夫林在杰夫·科尔文（Geoff Colvin）所著的畅销书《被高估的天赋》（*Talent is Overrated*）中读到了安德斯·埃里克森的理论，他还看了马尔科姆·葛拉威尔（Malcolm Gladwell）所著的《异类：不一样的成功启示录》（*Outliers: The Story of Success*），让他深受启发。他知晓了“10 000 小时定律”，而这本书称之为“通往成就的神奇数字”。麦克拉

夫林了解到，那些看似源于天赋的技能，通常不过是成千上万小时的练习的体现。

因此在 2010 年 4 月 5 日，麦克拉夫林记录下自己首次两小时的高尔夫球“刻意练习”。他期待最终成为职业选手，打进美国职业高尔夫球巡回赛（简称美巡赛）。他计划记录下 10 000 小时训练中的每一个时刻，证明“在专业选手与我或其他人之间，并没有什么区别。不止在高尔夫球上，在其他领域亦然。假如我的身高超过 182 厘米，那么我的成绩对大多数人来说或许并不具代表性，但我只是个普通人”。[1]

> [1]丹·麦克拉夫林的训练进展可在网站 thedanplan.com 上看到。

到 2012 年底，麦克拉夫林已经记录了 3685 个小时。他没有把自己的训练视为一种宣传噱头，而是一项真正的科学实验。麦克拉夫林得到了一位拥有美国职业高尔夫球协会证书的教练的支持。他还向埃里克森请教相关的训练策略。麦克拉夫林仅仅忠实地记录下那些真正符合埃里克森定义的“刻意练习”时间。

麦克拉夫林解释道：“根据刻意练习原则，你必须在认知层面上全心投入。”仅仅来到练习场，花上几小时击球，却不想着如何进步、如何纠正错误，这完全不够。因此，麦克拉夫林每周花 6 天时间，每天进行 6 小时的“刻意练习”。一天的练习其实有 8 个小时，因为他需要经常停下来休息。他要思考哪些表现比较好，哪些技能需要改进，例如减小铁头球棒的影响。况且，保持绝对专注是一项非常耗神的事情。

麦克拉夫林从零开始规划自己的高尔夫球比赛。当我第一次见到他时，他练习了 1776 个小时，却从未用过一号木。“我最多能用八号铁，”他说，“因此，我的比赛都是在球洞附近 140 码 [2] 内进行的。”当麦克拉夫林用八号铁来模拟一轮比赛时，他将 3 个球放在距球杯不同距离的位置上，同时击打它们。他说：“这样的话，我就能利用 9 个洞创造出 27 个洞的效果。”按照麦克拉夫林为自己制定的训练进度，他将在 2016 年末达到 10 000 小时的目标。他甚至没有算入练习举重、阅读理论知识和营养学资料的时间。麦克拉夫林非常希望，当自己达到那个“神奇的数字”时就能成为一名职业球员。他说：“我无法做出任何保证，我可能在明天出车祸死去。但我的最终目标是美巡赛。”

> [2]约 128 米。——译者注

他继续说："不管发生什么，我都会视其为一种成功。我每天都比前一天更爱打球，而且我在佛罗里达州的一场大会上发表了演讲，我在那里与埃里克森博士共进三餐……博士说，这能帮助他观察事情是如何进展的，尽管观察对象只是我一个人。他还说，自己从未对任何人做过如此长久的研究，没有追踪过任何人的刻意练习。"

的确，没有人做过这样的研究。所有支持"10 000 小时定律"的数据都被科学家们视为具有"横向性"和"回溯性"。也就是说，研究者们观察到的都是已经取得一定技能的对象，并要求他们去重建自己的练习经过。在"10 000 小时定律"最初的研究案例中，作为研究对象的音乐家都已步入世界知名音乐学府，因此大部分普通人早已被排除了。假如研究局限于预先筛选的优秀演奏家，那么它就具有倾向性，不利于发现有关天赋的证据。另一方面，一项"跟踪"研究也是一项高标准实验，必须追踪对象积累小时数的全过程，观察他们的技巧是如何进步的。这就不难理解"10 000 小时定律"为何难以完成追踪研究了：想象一下，研究人员必须招募一群麦克拉夫林参与极具挑战的实验，所有人必须自愿花费数年时间来练习一项自己从未尝试过的技巧，更别提研究人员还要苦苦追踪他们。

然而，有一种方法能够追踪专业技能的习得过程，而且至少能避免主观性人类记忆力所带来的种种问题。

国际象棋棋手根据"埃罗预测法"来进行排名，该方法得名于阿帕德·埃罗（Arpad Elo），一位创造了排名系统的物理学家。普通棋手拥有约 1200 埃罗得分；大师级棋手，也就是以下棋为生的极少数人约有 2200 分到 2400 分；国际级大师有 2400 分到 2500 分；特级大师有超过 2500 分。埃罗得分会随着棋手的进步而累积，因此，该排名系统能客观体现一位棋手的技能发展历程。

2007 年，位于阿根廷布宜诺斯艾利斯的美洲开放大学（UAI）的心理学家吉列尔莫·坎皮特里（Guillermo Campitelli）和英国伦敦西部布鲁内尔大学专业技能研究中心主任费尔南德·戈贝特（Fernand Gobet）招募了 104 位不同等级的棋手，参与一项棋艺技能研究。坎皮特里曾辅导过棋手成为特级大师，而戈贝特在年轻时一天练习 8~10 小时的棋艺——他已经是国际级大师了，并在瑞士棋手中排名第二。[3]

[3]坎皮特里和（或）戈贝特所做的大量研究都被用到了象棋棋手的研究报告中，以下是最关键的内容：CAMPITELLI G, GOBET F. The Role of Practice in Chess: A Longitudinal Study.

Learning and Individual Differences, 2008(18-4): 446-458. GOBET F, CAMPITELLI G. The Role of Domain-Specific Practice, Handedness, and Starting Age in Chess. Developmental Psychology, 2007(43-1):159-172. GOBET F, SIMON H A. Five Seconds or Sixty? Presentation Time in Expert Memory. Cognitive Science, 2000(24-4): 651-682.

坎皮特里和戈贝特发现，如果想达到大师级别或得到 2200 埃罗得分，并成为专家，就所需的练习量来说，10 000 小时并不算过分。在研究中，达到大师级别所需的平均训练时间事实上大约为 11 000 小时，准确来说是 11 053 小时——这比埃里克森的小提琴手们的练习时间多了许多。然而，相比达到大师级别所需的平均训练时间，更有意义的信息是“时间范围”。

在研究中，一位棋手仅花了 3000 小时就达到了大师水平，而另一位棋手却需要 23 000 小时。如果一年对应着 1000 小时的刻意练习，那么两人达到同一专业水平所需的时间相差了 20 年！戈贝特说：“这是结果中最惊人的部分。基本上，有些人需要多练习 8 倍时间，才能达到与别人相同的水平。而有些人即使练习了那么长时间，还是无法达到同样的水平。”[4] 有些棋手从幼年时就开始练习，他们已经花了超过 25 000 小时的训练和研究棋艺的时间，却仍然无法达到基本的大师水平。

[4]另一个惊人的发现是，在有天分的国际象棋手（即那些只需较少练习时间的人）中，左撇子的比例比一般人高出两倍。

尽管达到大师水平的平均时间是 11 000 小时，但有些人的 3000 小时相当于其他人的 25 000 小时，甚至更长时间。从小提琴手而来的“10 000 小时定律”仅显示了练习时间的平均值，并未展现获得专业技能所需的时间范围，因此科学家无法分辨，到底是确实要花 10 000 小时才能变成一名专业小提琴家，还是说，10 000 小时只是不同个体差异的平均水平。

在 2012 年的美国大学运动医学会议上，埃里克森提出，当今那些著名的数据结论是从一小部分对象身上收集到的，用于评估习得时间并不完全可靠。他说：“显然，我们只是从 10 个人身上收集了数据，有些人（小提琴家）多次回溯了自己的估计数据，数据并非完全一致。”也就是说，小提琴家们在多次叙述中对自己的练习量给出了不同答案。埃里克森说，即便如此，在 10 位顶尖小提琴家，即那些 10 000 小时练习者当中，偏差量也“肯定超过 500 小时”。需要指出的是，埃里克森自己从未使用过“10 000 小时定律”这样的词语。2012 年，埃里克森在一篇刊登于《英国运动医学杂志》上的文章中声明，这个流行词源自葛拉威尔所

著的《异类：不一样的成功启示录》的一个章节标题。埃里克森写道，这种称呼其实“曲解”了关于小提琴手们的研究结论。[5]

> [5]埃里克森在以下这篇文章中指出格拉德威尔“误解”了他的结论：ERICSSON K A. Training History, Deliberate Practise and Elite Sports Performance: An Analysis in Response to Tucker and Collins Review—What Makes Champions? British Journal of Sports Medicine, 2012-10-30.

我问过丹·麦克拉夫林，他是否担心自己像某些棋手一样，是一个 20 000 小时练习者而不是 10 000 小时练习者。他说，自己把整个训练过程本身视为一场胜利。麦克拉夫林说：“当完成目标的那天来临，我完成第 10 000 个小时的训练时，那将是一件非常有趣的事。我可以检验自己能否击出 75 杆，还是会因为一次失误而落选美巡赛的职业资格赛 Q-School。说不定，我能成功入选美巡赛。我觉得，7000~40 000 小时的练习足以让你掌握一门技术。这算是一种追踪进展的好方法吧。”不知为何，“7000~40 000 小时定律”却没有神圣的光环。

对于棋手来说，训练中的进步差距很容易就能显现出来。戈贝特说：“如果你观察那些将来的大师级棋手和困在原水平的棋手，就会发现他们中有些人在头三年采取同样的练习方式。但在那时，他们在表现上已经有了明显区别。如果在起步时，个人（天赋）就有着细微差别，那将会造成更大的影响。假设学会一个布局组块平均需要 10 秒，我们估计，跻身大师级别需要学会 300 000 个组块。假设一人 9 秒就能学会一个组块，而另一人需要 11 秒才能学会，那么这些细微差别将会不断扩大。”

在某种程度上，这就是专业技能学习中的“蝴蝶效应”。如果两个练习者的初始条件存在细微差别，那么根据戈贝特的说法，练习结果将会产生极大的不同——至少为达到相似的结果，二人所需的练习量会大大不同。

2004 年 8 月 22 日早晨，斯蒂芬·霍尔姆（Stefan Holm）以一种惯常方式让自己在比赛前保持平静——沉浸在阅读中。这天，他读的是麦克·卢埃林·史密斯写的《雅典 1896：现代奥运会的创始》（*Olympics in Athens 1896: The Invention of the Modern Olympic Games*, Michael Llewellyn Smith）。当这位瑞典跳高选手出国参赛时，他喜欢挑选一些和旅行目的地有关的书。这本书尤其合适，因为在几个小时后，霍尔姆

将抵达雅典的奥林匹克运动场，参加 2004 年奥运会的决赛。

同往常一样，霍尔姆确保每一个预兆都是吉利的。即使他想在第 225 页结束阅读，他也至少会读到第 240 页，因为在跳高比赛中，当栏杆上升到 225 厘米时，他不希望这个数字在脑海中引起有关“停止”的联想。

为了避免将脑力用在琐碎的决定上，霍尔姆在这天早晨遵循着一个熟练的行动模式：首先，早餐吃玉米片和喝橙汁；接着，在出发去赛场前的一个小时，将印有瑞典皇冠标志的黄蓝相间的参赛服放在床上；然后洗澡、洗头——通常会洗两遍，他对此也无法解释——最后剃须。霍尔姆每次都按照同样的顺序整理背包。他会穿上从前参赛时所穿的相同黑色内裤，先穿右脚的袜子再穿左脚，再以相反的顺序穿上跳高鞋，即先穿左脚再穿右脚。

那晚在赛场上，霍尔姆的命运取决于 233 厘米的最后一次试跳。他在前两跳中都失败了，如果第三跳再失败的话，他就止步于此了。就像之前的每一跳那样，霍尔姆用手向后轻拂剪得工整的头发——两次，然后擦拭自己的眼睛，拉扯运动衫的胸口，接着猛地全力冲刺。他将自己送入空中，轻快地跃了过去。在那之后，他以 236 厘米的成绩赢得了金牌。从年轻时就痴迷运动，继而成为一个天才——对于霍尔姆的故事来说，这个高潮再合适不过了。[6]

> [6]霍尔姆的个人网站证明，他一直痴迷于跳高和乐高玩具。

霍尔姆第一次跳高是在 4 岁。那是 1980 年，在观看了莫斯科奥运会后，他与邻居家的小朋友马格努斯一起跳过了沙发。这一壮举最终以马格努斯摔断胳膊收尾，但两个小伙伴并没有被吓倒。

在霍尔姆 6 岁时，马格努斯的父亲用枕头和旧床垫为男孩们打造了一个高高的跳坑，将它放在了后院。两年后的 1984 年，霍尔姆 8 岁，他观看了帕特里克·舍贝里（Patrik Sjöberg）的一场比赛，这位急躁的瑞典跳高运动员留着一头瀑布般的金色长发——他打破了世界纪录。瑞典举国上下一片欢腾，在父母们的指导下，一大群小舍贝里们开始练习剪刀式抬腿和背越式跳高。年幼的霍尔姆常常招呼父亲看自己，开心地喊叫：“看！我是帕特里克·舍贝里！”接着跳过沙发。

霍尔姆在那个时候开始上学了。他每天都开开心心上学的一个主要动力是学校里有一个跳高坑。在午饭时间，他经常和马格努斯一起假装参加

奥运会的跳高比赛，有时甚至因此上课迟到。

在雅典奥运会总决赛的那天，霍尔姆的好友马格努斯就在观众席中，强尼·霍尔姆也一样——他是斯蒂芬·霍尔姆的父亲和一生的教练。年轻时，强尼在瑞典的一支四流足球队中担任守门员。他有着猫一般灵活的身手，本可以跻身专业球队，但他选择了照顾家庭，继续焊接工的工作。在斯蒂芬还小时，就能从父亲的故事中感受到父亲没有机会成为专业运动员的那份遗憾。虽然父亲从来没有明说，但斯蒂芬能从父亲帮助自己全心投入跳高运动的殷切心情中看出这一点。斯蒂芬和父亲都对这项运动着了迷。

1987 年，一个名叫威克斯纳夏伦的专业室内田径场地在瑞典西部开张了，距离斯蒂芬·霍尔姆的家乡福什哈加仅需几分钟车程，这就像“跳高之神”送来帮助霍尔姆实现追求的礼物一样。当时 11 岁的霍尔姆拥有了可全年使用，甚至可在整个职业生涯享受的世界级训练场地。

14 岁时，霍尔姆跳过了 183 厘米的高度，打破了瑞典西部地区同龄人的纪录，尽管他在那个赛季输了好几场比赛。15 岁时，霍尔姆赢得了瑞典青年冠军，并与父亲一同前去哥德堡拜访了帕特里克·舍贝里的教练，维里奥·诺西艾宁（Viljo Nousiainen）。这次见面开启了强尼·霍尔姆和诺西艾宁之间长久的友谊，前者开始在年轻的儿子身上运用后者的一些训练方法。曾经崇拜伟大的帕特里克·舍贝里的小男孩，突然间要以偶像为目标进行训练。但是，两人之间存在一个明显的差距。舍贝里身高 2 米，而报道霍尔姆事迹的每一份报纸都指出他身材瘦小。成年之后，霍尔姆也只长到 181 厘米，在跳高界中，他完全是一个小矮子。在一项需要尽可能提高身体重心的运动中，重心较高是一个显著优势。

青春时期，霍尔姆开始产生一种跳高运动员独有的怯场心态：当栏杆高过头顶时，他不会从栏杆上跳过，而是从栏杆底下钻过，跑到垫子上。在十几岁时参加的几场比赛中，霍尔姆在某个特定高度上连续这样做了三次，这就意味着他出局了。而霍尔姆并没有放弃，他把练习量加倍，退出了足球队，专注在跳高上。16 岁时，他只输了一场比赛——他始终铭记着这次耻辱，并用 2004 赛季的全胜战绩来复仇。此后，他一直沉浸在自己所谓的“20 年跳高情缘”中——在这 20 年中，这段“感情”几乎占据了霍尔姆的全部精力，他都没有时间留给女朋友。霍尔姆承认，他很可能是地球上跳高次数最多的人类。

17 岁时，霍尔姆已经能在比赛中面对自己的英雄舍贝里了。虽然舍贝

里轻松夺冠，但霍尔姆猜测，如果自己持续练习，说不准有一天能超越这位偶像。19 岁时，霍尔姆开始了举重练习——当然，训练目的是增强他的左腿力量。在 10 年中，训练强度渐渐加大，直到他能举起 140 公斤的杠铃，这是他体重的两倍。他把杠铃扛在肩上做深蹲，屁股低得快要碰到地面，直到体力不支而倒地。

为了弥补身高的不足，霍尔姆改善了冲刺方法，他可以达到最高时速 22 千米每小时，这在全世界的跳高运动员中可能是最快的速度了。为了适应这样的速度，霍尔姆必须从离栏杆很远的地方起跑。他每年都跑得更快、更远，跳得也更高。跑步速度在栏杆前急速上升，之后将身子紧紧蜷起，当他达到全拱状态的时候，连他的脚后跟都可以在耳边轻声诉说秘密。从 1987 年开始，霍尔姆每年提高几厘米，从未失败过。在这项“要么成功，要么失败”的任务中，霍尔姆把自己变成了终极胜利者。

1998 年，霍尔姆首次获得瑞典国家冠军，此后他连续获得了 11 次这项冠军。三年后，他在悉尼奥运会上未能站上领奖台，仅拿到第四名。这还不够好。

此前，霍尔姆一直住在家中，断断续续地上着大学。25 岁时，他退了学并搬出父母家，住进一间靠近威克斯纳夏伦的公寓。公寓位于仅有 6000 位居民的小镇卡尔斯塔德，坐落在瑞典最大的湖泊的北岸。从那以后，霍尔姆每周有 12 场训练。训练日始于早上 10 点，先是两个小时的举重、跳箱或跨栏——他和父亲设计了能提高到 168 厘米的跨栏。接着是午餐休息时间，下午是另一场训练，可能包含 30 次参赛水准的跳高。假如一切按计划进行，30 次就够了。霍尔姆不能有一次失败，也不能降低栏杆高度以方便跳过，所以，直到面对任何高度他都能跳过时，训练才能结束。雅典奥运会开始时，强尼·霍尔姆已经看过儿子的无数次跳高，他甚至能从斯蒂芬离起跳位置还有 4 步距离时，就能判断出他能否跳过。

如果没有助跑，霍尔姆垂直起跳的高度在 70 厘米左右——对于一名运动员来说，这很普通。然而，他勇猛的快跑技术让其跟腱用力压缩，而后，跟腱像反弹的弹簧一样推动他跃过栏杆。当科学家检查霍尔姆的身体时，他们发现其左脚跟腱因训练而变得非常坚硬，单单使它伸展 1 厘米就需要 1.8 吨的重量，这差不多是一个普通人跟腱硬度的 4 倍，因此，它变成了一个非常有力的发动装置。

2005 年，也就是霍尔姆在赢得奥运会冠军的一年后，他被誉为“最佳人体弹跳器”：他跳过了 2.4 米的高度，创造了栏杆与跳高运动员身高之间高度差的最大纪录。

我与霍尔姆在卡尔斯塔德被雪覆盖的火车站见了面。那天晚些时候，他带我去了威克斯纳夏伦，他说那座训练场地是自己“20 年来的家”。在跑道一侧的举重区域有一个上锁的箱子，里面有为霍尔姆定做的栏杆。为了克制自己不去碰它，霍尔姆把钥匙送给了别人。他一周还是会来跳上一两次。现在，霍尔姆的父亲在那里训练年轻的跳高运动员。

霍尔姆的儿子麦尔文（Melvin）已经开始跟随父亲的步伐了。“麦尔文”不是一个瑞典名字，但霍尔姆和妻子喜欢它，而且霍尔姆希望儿子的名字中有“win”[7]。2007 年的一天，当时麦尔文才 2 岁，祖父强尼正在照顾他。斯蒂芬回家时发现儿子裹着尿布，背向跳过了一个乐高玩具。“他跳过了 30 厘米。”霍尔姆板着脸说。

[7]在英语中是“赢”的意思。——译者注

在威克斯纳夏伦，一些孩子来向霍尔姆要签名。霍尔姆退役后，又因为赢得了瑞典电视台的智力比赛而再次变得有名。霍尔姆的记忆力就像一张网，他能回忆起 20 年前跳高比赛中的高度。霍尔姆经常独自一人看着一群七八岁的孩子跳高。有的孩子在起跳时用错了脚，有的则用双脚起跳。当看到孩子们一个个摔到垫子上时，霍尔姆会指向那些懂得如何在空中移动身体的孩子。霍尔姆悄悄告诉我，注意那些他认为有潜力的孩子。当我问他，是否考虑指导其中某个人成为奥运会冠军时，他说：“有些东西你是教不了的，那种跳跃的感觉。我从来不喜欢练习那些技术性的东西。那个（后）拱形本来就在那里。”

我们离开场地走向火车站，途经一家书店。“过来。”霍尔姆示意道。透过书店的窗，他指着一本白色的书，封面是一个蓝色的胜利手势。我把脸贴近玻璃，看到那是马尔科姆·葛拉威尔的《异类：不一样的成功启示录》的瑞典语版。

霍尔姆说：“看到了吗？你不妨读读看。我年轻时被其他跳高运动员打败过。没人认为我能成为奥运会冠军。这完全取决于 10 000 小时。”

2007 年，霍尔姆参加在日本大阪举行的世界田径锦标赛，他是夺冠热门人物。尽管在跳高上或许没人比霍尔姆更勤奋，但他还是遇到了一个

几乎从没听说过的对手——唐纳德·托马斯（Donald Thomas），一位来自巴哈马的跳高运动员。托马斯刚开始跳高。正如托马斯的表亲，一位大学田径教练所说："他都不知道跑步赛道是环形的。"

前一年，在 2006 年 1 月 19 日，托马斯坐在位于美国密苏里州林登伍德大学的咖啡馆里，向一群田径队运动员吹嘘自己高超的扣篮技术。林登伍德大学最好的跳高运动员卡洛斯·马蒂斯（Carlos Mattis）受够了托马斯的夸夸其谈，打赌他跳不过 198 厘米。

托马斯打算用实际行动来证明自己没有吹牛。他回家拿了一双运动鞋，前往林登伍德大学体育馆，在那里，马蒂斯已经设好了 198 厘米的栏杆，冲着他幸灾乐祸地笑着。马蒂斯后退一步，等着这个大话精摔出原型。托马斯跳了过去，后背没有蹭到栏杆。马蒂斯又把栏杆调整到 203 厘米，托马斯还是跳了过去。然后是 213 厘米。托马斯完全没有使用优美的跳高技巧——他几乎没有拱背，双腿像风筝拖着的彩条一样在空中摆动。

马蒂斯带着托马斯冲向田径教练雷恩·洛尔（Lane Lohr）的办公室，洛尔正在清点即将到来的美国东伊利诺伊大学联赛的参赛者花名册。马蒂斯告诉教练，他找到了一位能跳过 213 厘米的跳高运动员。"教练说，我不可能做得到。他不相信。"托马斯回忆道，"但卡洛斯说：'真的，他做到了。'教练就问我星期六想不想参加一次田径联赛。"洛尔打了一通电话，恳请联赛主办方补充一个迟到的名额。

两天后，托马斯穿着黑色坦克背心和白色耐克球鞋——他的短裤非常松垮，当他跳过栏杆时，短裤会挂在上面。[8] 就这样，他第一次尝试就跳过了 204 厘米的高度，取得了参加美国国家锦标赛的资格。接着他跳过了 214 厘米，刷新了林登伍德大学的纪录。此后，在托马斯人生的第七次跳高尝试中，他以一种仿佛躺在隐形折叠椅上的僵硬姿势跳过了 221 厘米，打破了兰茨室内田径馆的全部比赛纪录。当时，洛尔教练还要求他停下来，担心他会伤了自己。

> [8]托马斯穿着松垮的短裤第一次参加比赛的照片：http://www.polevaultpower.com/forum/viewtopic.php?f=32&t=7161&sid=e68562cf62585697482f1ec91c086165.

事情变得越来越好。两个月后，托马斯在澳大利亚联邦比赛中穿着网球鞋对战世界上最好的专业跳高运动员。他在世界级赛场上拿到了第四

名，这一结果让他很困惑，因为他还没搞清跳高比赛中第七局为决胜局的规则，直到结果宣布前，他都以为自己是第三名。

托马斯的表亲亨利·罗尔（Henry Rolle）是美国奥本大学的跨栏教练，托马斯很快得到了奥本大学的奖学金，条件是他要从 2007 年开始训练跳高。他确实这么做了。就算是吧。

奥本大学的助理教练杰瑞·克雷顿（Jerry Clayton）曾指导过 1996 年的奥运会跳高冠军查尔斯·奥斯汀（Charles Austin）。他立刻发现对托马斯的训练要慢慢来。克雷顿说："当他第一次来这里时，他都不知道该如何热身或伸展。"[9] 接下来，就是训练中的困难。托马斯会假装要喝水，逃离奥本大学的彼尔德伊芙斯纪念体育馆。40 分钟后，克雷顿发现他在体育馆外投篮。用托马斯自己的话来说，他觉得跳高"有点儿无聊"。

> [9]大部分细节来自托马斯自己的叙述或是比赛记录，但是托马斯的表亲说他"不知道跑道是环形的"以及克雷顿说他"不知道如何热身"的叙述都是来自一篇 2007 年由美国田径全国教练协会发表的报道，标题为"一次难以置信的跳跃令人瞩目"。

在几个月的轻量训练之后，克雷顿减少了托马斯游移不定的步伐，尽管他还无法让托马斯穿上精英运动员都穿着的跳高鞋，但是至少，他成功让托马斯穿上了撑竿跳鞋。在第一个赛季中，托马斯跳过了 233 厘米，赢得美国大学体育协会（NCAA）室内跳高比赛的冠军。

2007 年 8 月，托马斯仅经过 8 个月的符合标准的跳高训练，就穿上跳高鞋和金绿相间的巴哈马制服，来到日本大阪参加世界田径锦标赛。在不举办奥运会的几年中，世界田径锦标赛就是田径界的"超级碗"。

托马斯轻松进入了决赛，斯蒂芬·霍尔姆也是。当广播员开始介绍男子跳高决赛选手时，霍尔姆自然是万众瞩目的夺冠焦点。不过，托马斯佩戴墨镜的装扮在体育馆的明亮灯光下显得也很酷，他被描述为"不知名"。

比赛前期，托马斯看似要在自己的第一个世界舞台上失败了。其他选手都利用长时间助跑的方法，因此他们需要从跑道上开始起跑。然而，托马斯却从内场开始起跑，就好像他把跳高当成了高尔夫球赛中的开球一样。他踉踉跄跄地碰倒了 221 厘米的栏杆，这比他第一次在东伊利诺伊大学联赛中跳得还要低。每一位选手在每一个高度都有三次机会。与此

同时，霍尔姆轻松跃过了 221 厘米、226 厘米、230 厘米和 233 厘米，一直没有失误。他的父亲在看台上通过一台摄像机观看比赛，同时挥舞着拳头。

但是，托马斯开始找准节奏，成功扭转了局面。他与包括霍尔姆在内的少数选手一起达到了 235 厘米的高度。

在第一跳时，霍尔姆闭上眼睛，想象自己漂浮在栏杆上。他接近、跳跃，只轻轻擦到栏杆。当栏杆落地时，他在垫子上做了个沮丧的后空翻。然后是身高 198 厘米的俄罗斯选手雷巴科夫（Yaroslav Rybakov）——栏杆掉落了。接着是托马斯。他在接近栏杆时彻底放慢了奔跑速度，看起来他不可能会跳过去。然而，他的腿挥动着，背几乎是挺直的，就这样，他在第一次跳跃时就跳过了 235 厘米。托马斯把手垫在身后，仿佛为了缓冲降落，因为他还是不适应向后降落的感觉。他翻身下了垫子，雀跃着在赛道上庆祝。但霍尔姆要第二次上场了。

又一次失误，还是与胜利擦肩而过。霍尔姆在胸前摇动手掌，好像在恳求“跳高之神”的帮助。但“跳高之神”没有听见他的祈祷。在最后一次机会中，霍尔姆的腿部后侧碰到了栏杆。他掉在垫子上，将头埋在手掌中。

穿着撑竿跳鞋、认为跳高“有点儿无聊”的家伙赢得了 2007 年世界田径锦标赛。在他得胜的一跳中，托马斯把身体重心提高到了 249 厘米。如果他能做到每位专业跳高运动员都会的弓背，哪怕是一丁点儿，他都能碾压世界纪录了。

霍尔姆在赛后的评价非常客气，他恭喜了新冠军。雷巴科夫称托马斯的成功十分惊人，他自己为了成为世界冠军训练了 18 年，最终也没有成功，但作为对比，托马斯仅训练了 8 个月。霍尔姆的父亲兼教练被托马斯的胜利弄得非常气馁，在赛后的采访中，强尼称他为“javla pajas”，在瑞典语中意思是“可恶的小丑”。[10] 强尼·霍尔姆说，托马斯“摇摆的踢腿方式”是跳高界的丑行，暗示他跳跃的姿势不雅，对这项运动和花费数年训练的选手们来说是一种冒犯。

> [10]强尼·霍尔姆的“小丑”言论，请参阅 2007 年 8 月 30 日出版的瑞典报纸：http://www.expressen.se/sport/friidrott/han-ar-en-javla-pajas/.

2008 年，日本 NHK 电视台请石川昌纪为托马斯做检查。石川当时是芬

兰于韦斯屈莱大学神经肌肉研究中心的一名科学家。石川指出，托马斯的双腿相对身高来说很长，并且他有着巨人般的跟腱。霍尔姆的跟腱是一个大小正常却异常坚硬的弹簧，而托马斯的跟腱有 10 厘米，在同等身高的运动员中，这一长度非同寻常。跟腱越长（且越坚硬），就能在压缩时储存越多的弹力，这样就能更好地让运动员弹入空中。[11]

> [11]NHK 关于霍尔姆和托马斯的纪录片标题大概能翻译为《检视精英运动员的身体》，拍得很棒。

“跟腱对跳跃来说很重要，并不只有人类是这样。”盖瑞·亨特（Gary Hunter）如是说。他是美国阿拉巴马 – 伯明翰大学的一名运动生理学家，从事关于跟腱长度的研究。他说：“例如，袋鼠拥有类似人类的跟腱，但是它非常非常长，所以，袋鼠弹跳比走路更省力。”

亨特发现，更长的跟腱能让运动员从“伸长 – 缩短循环”中获得更多力量。这个术语是指弹簧般的跟腱接连地压缩和解压。弹簧在压缩时储存的力量越多，那么释放时获得的力量也就越多。一个典型的例子就是垂直跳跃，跳跃者快速蹲下，压缩跟腱和肌肉，然后朝天空跳跃。亨特把研究对象放在一个压腿机器上，并在他们身上施加重量，跟腱越长的人能越快、越猛地把重量向反方向抛开。亨特说：“这与跳跃不完全相同，但有许多相似之处。所以，当人们后撤几步时会跳得更高，人们可以利用快速下蹲来压缩跟腱，这就像是弹簧。”

跟腱长度不会因训练而受到重大影响，这首先是小腿肌肉和跟骨之间部分的一种机能，这个部分由跟腱来连接。尽管一个人貌似能通过训练来增加跟腱的坚硬度，但越来越多的证据表明，这种坚硬度部分取决于训练者制造胶原的基因，胶原就是身体内塑造韧带和腱的一种蛋白质。

石川和亨特都没有表明，霍尔姆和托马斯的非凡跳高能力的秘诀仅在于他们的跟腱。然而，跟腱是拼图中的一块，解释了一个人与跳高谈了 20 年恋爱，另一个只是因打赌误打误撞入了门，仅花了不到一年时间认真训练，而两个人为何达到几乎同样的水准。有趣的是，托马斯在进入职业圈 6 年后，成绩再没有提高 1 厘米。托马斯初次登场实现了惊人的成绩，但之后就未曾进步过。看起来，他的经历完全违背了刻意练习的理论架构。

事实上，每一个关于运动专业技能的研究都显示，达到同等程度的运动员所记录的练习时间都存在着巨大差异，而且，极少有专业运动员在达

到精英运动的参赛水平之前记录下 10 000 小时的专业体育训练。通常，他们会先参与其他运动竞赛，取得一系列运动技能，然后才专注在某一个项上。一个关于三项全能运动员的极端耐力的研究发现，成绩高于平均水平的运动员都训练得更多，但在表现相近的运动员之间，训练时间差距有时能达到 10 倍。[12]

> [12]关于表现相近的运动员训练时间出现极大差异的例子，请参阅：BAKER J, CÔTÉ J, DEAKIN J. Expertise in Ultra-Endurance Triathletes: Early Sport Improvement, Training Structure, and the Theory of Deliberate Practice. Journal of Applied Sport Psychology, 2005(17): 64-78.

以往针对运动员的研究都希望证明，精英运动员达到专业水平所需要的“刻意练习”时间远少于 10　000 小时。科学文献显示，在特定运动中达到国际水准的平均专业训练时间在篮球、曲棍球和摔跤领域分别接近 4000 小时、4000 小时和 6000 小时。[13] 在一个关于澳大利亚无网篮球（类似篮球但没有篮网或篮板）女球手的样本中，维琪·威尔逊（Vicki Wilson）可能是当时世界上最好的投球手，她在进入澳大利亚国家队之前仅训练了 600 小时。一个关于澳大利亚国家队资深运动员的研究发现，资深运动员中 28％的人平均从 17 岁开始训练，在此之前，他们平均尝试了三项其他运动，而仅在正式训练 4 年后就以国际水准初次登场。[14]

> [13]记录了精英运动员积累训练时间的文章：BAKER J, CÔTÉ J, ABERNETHY B. Sport- Specific Practice and the Development of Expert Decision-Making in Team Ball Sports. Journal of Applied Sport Psychology, 2003(15): 12-25. HELSEN W F, STARKES J L, HODGES N J. Team Sports and the Theory of Deliberate Practice. Journal of Sport & Exercise Psychology, 1998(20): 12-34. HODGES N J, STARKES J L. Wrestling with the Nature of Expertise: A Sport Specific Test of Ericsson, Krampe and Tesch-Römer's (1993) theory of‘deliberate practice.’International Journal of Sport Psychology, 1993(27):400-424.

> [14]相关信息请参阅：BULLOCK N, et al. Talent Identi cation and Deliberate Programming in Skeleton: Ice Novice to Winter Olympian in 14 Months. Journal of Sports Sciences, 2009(27-4): 397-404. OLDENZIEL K, GAGNE F, GULBIN J P. Factors Affecting the Rate of Athlete Development from Novice to Senior Elite: How Applicable Is the 10-Year Rule? Pre-Olympic Congress. Athens: 2004.

即使在当今体育高度专业化的时代，也有罕见的人才在跑步或划艇等运动项目中仅用一两年的训练时间就成为世界级运动员，甚至夺得世界冠军。与戈贝特的棋手们一样，在所有运动项目和各种技能中，唯一真实的定律就是极大的天生差异。

1908 年，后来成为现代教育心理学之父的爱德华 ·桑代克（Edward Thorndike）想出了一个方法，测试到底是先天因素还是后天因素决定了一个人完成某项任务的能力。当时，桑代克是一个极具争议的想法的主要支持者，该想法认为，较年长的成年人（当时定为超过 35 岁的人）还能继续学习新技能。桑代克发现，区分先天与后天因素的方法就是，针对特定的任务，让人们实现相同的练习量，然后观察他们是变得更相近，还是更相异。桑代克推测，如果人们的能力水平趋同，那么练习带来的影响就压倒了任何先天的个体差异；如果仍有明显差异，那么先天因素就压倒了后天因素。[15]

> [15]THORNDIKE E L. The Effect of Practice in the Case of a Purely Intellectual Function. American Journal of Psychology, 1908(19): 374-384.

在一次实验中，桑代克让成年人练习心算 3 位数和 3 位数相乘，要求他们以最快速度完成。他被被试们的进步震惊了。桑代克写道：“这些成熟而出色的头脑在如此短暂的训练后进步如此之大。这是一个值得注意的现象。”在 100 次练习实验后，许多被试都把心算时间缩短了一半。每一位被试都取得了进步。就像在下棋、语言、音乐和棒球领域一样，当练习者在心算方面取得进步时，他们把问题分解为模块和系统，并将其内化为组块，从而实现愈加快速的计算。

尽管桑代克观察到被试取得了全面进步，但他也发现了社会学家们所谓的“马太效应”。这个术语来自《圣经》中的《马太福音》：“凡有的，还要加给他，叫他有余；没有的，连他所有的，也要夺过来。”

桑代克发现，在训练开始时表现良好的被试，在训练中比那些开始反应较慢的被试进步要快。桑代克写道：“实际上，在这个实验中，经过同样的训练，个体差异增大了。这表示，在原有高能力和从训练中获益的能力之间存在正向关系。”《圣经》中的话并没有准确预言到桑代克的结论，因为每个被试都进步了。但是，能力强的人相对变得更强。每个人都学会了，但学习速率始终不同。

第一次世界大战爆发时，桑代克加入了美国人事分类委员会，这里面是一群受美国军方委托来评估新兵素质的心理学家。就是在那里，桑代克遇到了给他留下深刻印象的年轻人大卫·韦克斯勒（David Wechsler）。韦克斯勒刚获得心理学硕士学位，他后来成为著名的心理学家，终身痴

迷于描绘人类的界限，无论是下限还是上限。

1935 年，韦克斯勒收集了全世界他能找到的所有关于人类测量的可信数据。他搜寻关于一切的测量结果，从垂直跳跃到怀孕时长，从人类肝脏的重量到某工厂打卡员的打卡速度。他把这一切都汇总到了一本书中，并给书起了一个恰当而骇人的标题：《人类能力的范围》（*The Range of Human Capacities*）。

韦克斯勒发现，在任何一种人类的测量中，不论是跳高还是织袜子，最小与最大之比，最好与最差之比都在三分之一到二分之一。这个比例如此常见，他甚至暗示这是一种普遍的"大拇指定律"。

菲利普·艾克曼（Phillip Ackerman）是佐治亚理工学院的心理学家，也是一名技能习得领域的专家，在某种程度上，他算是当代的韦克斯勒。他梳理了世界上关于技能习得的研究成果，致力于确定练习能否带来同样的结果。艾克曼的结论是：这取决于什么样的任务。在简单的任务中，练习让人们变得更相似，但在困难的任务中，练习通常会产生差距。艾克曼设计了计算机程序，模拟空中交通管制员的测试。他说，人们在练习简单任务时会趋向相似水平，例如通过按按钮让飞机按顺序起飞，但是，对于真正的管制员复杂模拟测试来说，随着练习，"个体差异增大"，而不是减小了。换句话说，技能习得存在马太效应。

在简单的运动技能上，通过练习可以减小个体差异，然而它没有完全消灭差异。艾克曼说："做更多练习确实有用，但没有任何研究显示，被试间的差异会完全消失。"

他还说："如果你走进杂货店，观察收银员的工作，他运用的大部分都是知觉性运动技能。平均来说，新人结一次账的时间，足够有 10 年经验的人结账 10 次。然而，在有 10 年工作经验的收银员中，最快速度仍大概是最慢速度的 3 倍。"

研究技能表现的科学家们试图解释人们之间的"偏差"（variance）。在统计学中，偏差是不同个体偏离平均值程度的统计量。在两位跑步运动员的样本中，如果其中一人用 4 分钟跑完 1 公里，而另一人用了 5 分钟，那么平均值就是 4 分半，偏差就是半分钟。那么，留给科学家的问题是：是什么导致了偏差？练习、基因，还是别的因素？

这是一个关键问题。对于科学家而言，仅强调练习很重要是不够的。这

一点完全不受争议。正如加拿大多伦多约克大学的运动心理学家乔·贝克（Joe Baker）所说："没有任何一个遗传学家或生理学家认为努力练习不重要。没有人认为奥运会选手整日赖在沙发上就能夺冠。"

然而，科学家必须超越"练习很重要"的说法，挑战一项艰巨任务——确定练习到底有多重要。根据最严格的"10 000 小时定律"，累积练习时间本该能解释大部分或全部技能中的偏差。但是，这始终行不通。研究指出，从游泳健将、三项全能运动员到钢琴演奏家，因练习而导致的偏差量基本上处于从低到中的级别。

比如，在安德斯·埃里克森与飞镖投手们合作完成的一项研究中，投手之间仅有 28％的表现偏差可归因于 15 年的练习。从该研究记录的技能趋同率来看，假如投手们真能达到同样水平，"10 000 年定律"貌似比"10 000 小时定律"更可靠。[16]

> [16]DUFFY, L J, BALUCH B, ERICSSON A K. Dart Performance as a Function of Facets of Practice Amongst Professional and Amateur Men and Women Players. International Journal of Sport Psychology, 2004(35): 232-245.

从下棋、音乐、棒球到网球，数据明确支持了一种关于技能习得的观点——技能习得并非基于"硬件胜于软件"的模式，而是基于一种兼具天生硬件和习得软件的模式。

第 3 章　硬件与软件

大联盟球员的视力与优秀小运动员的样本

1992 年，路易斯·罗森鲍姆（Louis J. Rosenbaum）在研究洛杉矶道奇队的第一年时遇到了一个意想不到的问题：选手们表现得都太好了，好得有点超出常规。

自 1988 年起，罗森鲍姆一直担任亚利桑那红雀队的随队眼科医师。现在，他在美国佛罗里达州维罗海岸为 87 位来自大、小联盟 [1] 的球员测试他们是否有机会在未来的职业联赛中获得一席之地。[2]

> [1]美国棒球职业联盟除了有大联盟之外还有小联盟（MiLB），小联盟旨在培养、训练大联盟球员。——译者注

> [2]罗森鲍姆在其新书中重新整理了他在道奇队工作时期的研究成果：Beware of GUS: Government-University Symbiosis, 2010.

从早 8 点到晚 5 点，罗森鲍姆为球员检测传统视敏度、动态视敏度（观察动态对象细节的能力）、立体灵敏度（观察对象深度细节的能力）和对比灵敏度（区分明暗度细微差别的能力）。比起由大写字母 E 组成的老派视力表，罗森鲍姆与同事们在测试视觉灵敏度时使用了兰氏环形视力表（Landolt rings）——视力表的圆形符号上有一个小缝隙，人们需要辨清缝隙在哪，符号在视力表上从上方到底部逐渐变小。

但问题在于，罗森鲍姆使用的是商用兰氏环形视力表，测试极限为 20/15[3]。几乎每个选手都能轻松过关。

> [3]得分为 20/15 的人可以在 6 米外辨别 o、a 或 c。而一般人的得分是 20/20，即只能在 4.5 米外看清。

所幸，其他视力测试都很成功，所以，当道奇队的传奇经理人汤米·拉索达（Tommy Lasorda）抱着怀疑态度请罗森鲍姆预测哪一位小联盟选

手能在大联盟中崭露头角时，罗森鲍姆其实已掌握不少参考数据了。但是，他缺少选手们的棒球训练或比赛记录，只能依靠自己的视力测试数据。最终，他挑出了一个拥有惊人测试成绩的小联盟一垒手。[4]

> [4]参阅包含道奇队数据的论文（丹尼尔·拉比善意地提供了数据）：LABY D M, et al. The Visual Function of Professional Baseball Players. American Journal of Ophthalmology, 1996(122): 476-485.

拉索达选中的是艾瑞克·克罗斯（Eric Karros）。1988 年，他在第六轮选拔中被道奇队看中。到 1992 年，他终于在一垒的位置上为道奇队效力了，就在同年，他赢得了国家联盟的“最佳新人奖”——那是他作为大联盟球手打满未来 13 个赛季的开端。

次年春天，罗森鲍姆带着精度达到 20/8 的特制视敏度测试表回到了道奇镇。考虑到人类眼睛中特殊感光细胞（视锥细胞）的大小和形状，20/8 已经近乎人眼视敏度的理论极限。[5]

> [5]关于人眼视敏度的理论局限：APPLEGATE R A. Limits to Vision: Can We Do Better Than Nature? Journal of Refractive Surgery, 2000(16): S547-551.

一个人的最大视敏度是由视网膜黄斑（视网膜后部的一个椭圆形区域）上的视锥细胞密度决定的。人眼的视锥细胞密度就好比数码照相机的像素参数，这一密度在人类中差异很大。根据科学家对已故的 20 岁到 45 岁的人体视网膜分析来看，该差异可从每平方毫米 10 万个细胞到每平方毫米 32.4 万个细胞。[6] 如果一个人的视锥细胞密度只有每平方毫米 2 万，他就需要拿着放大镜看报纸了。《视觉与运动》（*See to Play*）的作者迈克尔·皮德斯（Michael A. Peters）是一名眼科医生，他长期与职业棒球和曲棍球选手们打交道。他提出，一个人的视锥细胞数目貌似“完全由基因预先决定”。

> [6]关于人眼视锥细胞密度的范围：CURCIO C A, et al. Human Photoreceptor Topography. Journal of Comparative Neurology, 1990(292): 497-523.

罗森鲍姆有了 1993 年春季训练的定制测试为依据，终于能测量职业棒球手到底能看得多清晰了。拉索达再次抛出问题，要求罗森鲍姆预测哪位小联盟选手能在大联盟中一展身手。这次，罗森鲍姆手里的数据指向了麦克·皮耶萨，一个之前不怎么被看好的接球手。

5 年前，皮耶萨在第六轮选拔中被道奇队看中，当时他仅排在第 1390

位，皮耶萨能被挑中，只是因为他父亲与拉索达的父亲是发小。[7] 无论如何，皮耶萨印证了罗森鲍姆的预言，不仅赢得了 1993 年的“最佳新人奖”，还成长为棒球史上最伟大的打击捕手之一。

> [7]皮耶萨因为父亲的关系被选中：WHITESIDE K. A Piazza with Everything. Sports Illustrated, 1993-06-05.

在 4 年的测试中，387 名大、小联盟选手的平均视敏度为 20/13。而击球手的视力普遍好于投手，大联盟球员的视力也优于小联盟球员。大联盟击球手的右眼平均视力为 20/11，左眼平均视力为 20/12。58％的球员在深度觉 [8] 测试中被评为“出众”，而对照组中仅有 18％的人获得“出众”的评价。在对比灵敏度的测试中，职业球员比大学棒球球员的成绩要好，而大学棒球球员的对比灵敏度成绩又要比普通大众高。在针对视力的各种测试中，职业棒球手毫无疑问要比非运动员人群强很多。其中，大联盟球员的成绩又明显优于小联盟球员。罗森鲍姆说：“道奇队大联盟阵容中半数成员的矫正视力都高达 20/10。”

> [8]即立体知觉。——译者注

目前，中国和印度做过两次世界上规模最大的视力调查，在统计学上能够证明 20/10 的视力有多罕见。在印度，针对 9411 只眼睛的测试仅有一只眼睛的视力为 20/10，而在中国北京进行的测试中，4438 只被测眼睛中仅有 22 只达到或超过 20/17 的成绩。[9]

> [9]中国和印度的视觉研究：NANGIA V, et al. Visual Acuity and Associated Factors: The Central India Eye and Medical Study. PLoS ONE, 2001(6-7): e22756. XU L, et al. Visual Acuity in Northern China in an Urban and Rural Population: The Beijing Eye Study. British Journal of Ophthalmology, 2005(89):1089-1093.

但是，仅针对年轻人的小规模测试显示，平均视力实际上要好于 20/20 的“标准视力”。瑞典曾针对年轻人进行测试，十七八岁的青少年的平均视力大约在 20/16 左右。[10] 也许有人会说，大联盟击球手的视力水平高于 20/20，是因为他们还年轻（平均年龄 28 岁）。但是，也不至于好到平均水平 20/11 的地步吧。其实，29 岁往往是视力开始退化的时刻，这也是大部分击球手从巅峰开始衰落的年龄，这或许是巧合，或许不是。[11]

> [10]针对瑞典青少年的视敏度研究：FRISÉN L, FRISÉN M. How Good Is Normal Visual Acuity? A Study of Letter Acuity Thresholds as a Function of Age. Albrecht von Graefes Archiv für klinische

und experimentelle Ophthalmologie, 1981(215-3):149-157. OHLSSON J, VILLARREAL G. Normal Visual Acuity in 17-18 Year Olds. Acta Ophthalmologica Scandinavia, 2005(83):487-491.

[11]整体上来说，击球手的能力在 29 岁时开始退化。FAIR R C. Estimated Age Effects in Baseball. Journal of Quantitative Analysis in Sports, 2008(4-1): 1.

马克·吉普尼斯（Mark Kipnis）与我分享了他第一次意识到儿子詹森（Jason）视力超群的故事。在詹森 12 岁时，吉普尼斯一家在一个滑雪胜地度假。在酒店大堂里，马克感到相当疲惫，但他非常想知道电视直播的橄榄球赛的比分，而电视机在大堂另一侧的角落里，于是他叫詹森起身帮自己看看。“他扭头看了一眼就告诉了我比分。那一刻，我脑中灵光一现，立刻明白了什么。”10 年之后，詹森在 2009 年大联盟第二轮选拔中被克利夫兰印第安人队挑中。在 2011 年，他已经成了队里的首发二垒手。

泰德·威廉姆斯（Ted Williams），是最后一个在大联盟一个赛季中打击率达到 0.400 的击球手，他总是强调自己在打猎时能比所有伙伴更早在地平线上看到猎物，不过是因为他“用心去看了”[12]。或许吧。但威廉姆斯 20/10 的视力多少也起了点作用——这是他在第二次世界大战时，参加飞行员视力水平测试中的成绩。[13]

[12]威廉姆斯自己承认，说他能在旋转的唱片上看到标签的奇迹，其实是虚构的。

[13]WILLIAMS T, UNDERWOOD J W. My Turn at Bat: The Story of My Life.Simon and Schuster, 1988: 93-94.

道奇队中约 2％的球员视力能达到 20/9，压在人类视力理论极限的边界上。丹尼尔·拉比（Daniel M. Laby）曾担任道奇队和波士顿红袜队的随队眼科医生，他说，每年在春季训练时都会遇到几个选手能达到这一视力水平。“但可以很肯定地说，在我近 20 年的职业生涯中，除了职业运动员之外，视力能达到这一水平的普通人一个都没有——我至少检视过 2 万人的视力。”大卫·基尔申（David G. Kirschen）同样担任过职业运动员的眼科医生，他同时是美国加州大学洛杉矶分校医学院于勒·斯坦眼科研究所双眼视力与矫正科室的负责人，基尔申说，自己见过一些并非职业运动员的人也拥有 20/9 的视力，“但 30 年来，我见到的这类人一只手就数得过来”。

因此，大联盟击球手或许并不比你我拥有更快的反应速度[14]，但是，击

球手超强的视力可以帮助他们在你我之前捕捉到球的运动迹象，如此一来，反应速度相比之下就没那么重要了。[15]

> [14]一个针对美国网球运动员的研究也发现，他们比同龄的非网球运动员拥有更好的视敏度，但也有一些运动员只有普通的视敏度。这说明，对所有网球运动员来说，超强的视敏度会带来优势，但拥有普通的视敏度也并非不可逾越的障碍。

> [15]FREMION A S, et al. Binocular and Monocular Visual Functionin World Class Tennis Players. Binocular Vision, 1986(1-3):147-154.

击球手必须在球到达之前的 200 毫秒内决定在何处挥棒，因此，他们的眼睛能越早捕捉到球的运动迹象就越好。心理学家麦克 ·斯塔德勒（Mike Stadler）在《棒球心理学》（*The Psychology of Baseball*）中提到，这种迹象可以是“投球的一个反光”，或是高速旋转的球上红色缝线旋转而成的图案。二缝线快球与曲线球可以通过球一侧的红色条纹辨认出来，四缝线滑球的迹象在击球手眼里是白色圆圈正中有一个红色小点。基斯 ·赫南德斯（Keith Hernandez），这位曾 5 次入选全明星的一垒手在一次纽约大都会队的球赛转播中评论道：“当那个红色小点离开投球手之后，你的大脑立刻就能认出它：‘唔，好吧，这是个滑球。’如果你的大脑辨认不出球上的小红缝儿，伙计，那你就有麻烦了。”[16]

> [16]2012 年 4 月 10 日，赫南德斯在 SNY 上的评论大都会队对战国民队第六局的转播。

一项虚拟现实击球的实验证明，能够在棒球的旋转过程中捕捉到这些细微迹象十分重要。[17] 被试击球手被要求辨识数码生成的投球。当他们能够捕捉到旋转球的标志性迹象时，就能更准确地辨别投球方式，并调整自己的挥棒动作。当球的红色缝线被突出显示时，他们表现得要比红色缝线被白色覆盖住的时候更好。

> [17]虚拟现实击球实验：GRAY R. Behavior of College Baseball Players in a Virtual Batting Task. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 2002(28-5):1131-1148. HYLLEGARD R. The Role of Baseball Seam Pattern in Pitch Recognition. Journal of Sport & Exercise Psychology, 1991(13):80-84.

显而易见，如果没有建立起经验与技巧的“数据库”，即便有着超常的视力，运动员也只能像棒球名将阿尔伯特·普荷斯对阵垒球投手珍妮·芬奇时一样无所适从。然而，一旦关于运动的必备知识被加载到大脑里，运

动员就能更早捕捉到球的迹象，这意味着他拥有了更大的优势，而这种优势让运动员不再仅依靠超凡的反应速度[18]。艾尔·戈德里斯（Al Goldis）是一位有着发掘大联盟种子球员多年经验的球探，他曾研究过运动技能的习得："一个拥有超常视觉的球员可以在球距离投手更近的时候（1.5 米到 3 米）就开始处理信息。但是，如果他没有超常视觉，那么他就要有超强的技巧。然而等到他能反应时，时机就太晚了，他甚至会把自己的球棒打断，因为在他开始动作时，球已经到手边了。所以，这与挥棒速度无关，仅与视力有关而已。而这一点点的不同，就是平凡与非凡之间的区别。"[19]

> [18]极少数运动员确实有着超常的反应速度。1969 年的一项测试显示，穆罕默德·阿里对光线的反应速度在 150 毫秒之内，接近人类视觉反应的理论极限。

> [19]阿里的反应速度相关测试：KAMIN L J, GRANT-HENRY S. Reaction Time, Race, and Racism. Intelligence, 1987(11): 299-304.

在 2008 年北京奥运会之际，拉比和基尔申研究美国队运动员，他们发现棒球手的平均视力为 20/11，而且在深度觉和对比灵敏度上的成绩也都高于任何其他运动的选手。奥运会弓箭手的视敏度也格外优秀，与道奇队的球员不相上下，但其深度觉却不怎么样。[20] 拉比认为，这解释得通，因为箭靶距离弓箭手并不远，而且箭靶也不是凹凸不平的。击剑运动员由于经常需要辨认微小、相近的距离差别，因此他们在深度觉上表现优异。需要远距离追踪飞行物的运动员，如棒球运动员、足球运动员与排球运动员，都在对比灵敏度测试中表现得非常好。拉比说："这可能是在他们出生时就注定了的能力。"[21]

> [20]奥运选手的视敏度相关文献：LABY D M, KIRSCHEN D G, PANTALL P. The Visual Function of Olympic-Level Athletes: An Initial Report. Eye & Contact Lens, 2011-03-03.

> [21]有些证据表明，玩电子游戏可能会稍微提高玩家视力的对比灵敏度，但仅限于动作类游戏，比如，一项相关研究称，玩家玩《使命召唤 2》就会有所帮助，而《模拟人生 2》则不会。

很明显，视力"硬件"与某种运动"软件"有着互相作用。并且，球的移动速度越快，视力硬件显得愈发重要。一项针对比利时大学生的研究表明，在球低速移动时，有着普通深度觉和较差深度觉的人在捕捉球时，表现并没有什么不同。而当球的移动速度加快时，人们的捕捉能力就泾渭分明了。只有当球呼啸着擦过耳边时，深度觉才能拉大人们的运动能力差距。[22]

> [22]关于深度觉与捕捉技巧的研究：MAZYN, LIESBETH I N, et al. The Contribution of Stereo Vision to One-Handed Catching. Experimental Brain Research, 2004(157): 383-390. MAZYN, LIESBETH I N, et al. Stereo Vision Enhances the Learning of a Catching Skill. Experimental Brain Research, 2007(179):723-726.

一个由各国科学家组成的研究小组对此进行了一项构思精巧的随访研究。他们征集了一群视敏度一般的年轻女性作为志愿者，其中有人拥有超常的深度觉，有人的深度觉则很差。每位志愿者都要通过一场捕球测验，她们需要抢到从机器中高速吐出的网球。随后，志愿者接受了一场为期两周的训练，每人都在训练中接到了超过 1400 个投球。训练结束后的考核证实，深度觉更好的人进步迅速，深度觉较差的人则完全没有长进。优秀的“硬件”加速了运动“软件”的下载。2009 年，美国埃默里大学医学院的一项研究显示，深度觉不佳的孩子从 10 岁开始就渐渐被棒球和垒球小联盟淘汰。正如费尔南德·戈贝特研究象棋选手时发现的那样，一些接球手对训练的反馈比其他人要好。[23]

> [23]美国埃默里大学对棒球小运动员的研究：Boden, Lauren M., et al. A Comparison of Static Near Stereo Acuity in Youth Baseball/Softball Players and Non-Ball Players. Optometry, 2009(80): 121-125.

假如运动员徒有深度觉或视敏度等身体硬件条件，那么他会像一台有着最先进的操作系统却没安装任何软件的笔记本电脑一般无用，天赋“硬件”的价值只在运动“软件”被载入大脑后才会起决定性作用。职业棒球手与奥运会棒球手有着超常的视力。路易斯·罗森鲍姆就借助考察硬件能力预言了两名新球手的成功——虽然两个个例并不能代表全部科学研究。

其他“硬件”测试能在个体发育早期更早地发掘他们的潜力。

1978 年，心理学家沃尔夫冈·施耐德（Wolfgang Schneider）得到了一份 106 名儿童的数据样本。该样本是德国网球联盟为施耐德和德国海德堡大学提供的。但是，施耐德当时没有意识到，这项研究会伴随自己一生。

德国网球联盟对施耐德的研究充满热情，因为联盟的官员们十分想知道，科学家们能否从一群本就很出色的儿童中辨别出谁能在长大后成为真正的精英运动健将。施耐德的研究对象也许是世上最好的青少年运动员研究样本。在 106 名儿童中，98 名最终成为职业选手，其中 10 名位列世界前一百，还有人一路直上，跻身世界前十。

连续 5 年，科学家们先是测试了这些儿童的网球能力，随后测试了其总体运动能力。施耐德曾推测，借助练习而积累下来的网球技巧可以预见儿童成人后的潜力，比如将网球击回特定目标的准确度等。他的预言成真了。当研究者将研究对象在童年时与网球相关的数据与他们的最终成就加以比对时，他们发现儿时的能力成功预言最终获得成就的概率为 60％~70％。然而，还有一项发现是施耐德不曾预料的。

基本运动能力的总体评估结果，例如 30 米冲刺跑成绩以及“发动与急停”的灵活度等，也与孩子们习得网球技能的速度相关。施耐德说：“当我们忽略运动能力数据时，模型就无法再做出正确的预言了。于是我们决定，好吧，那就让数据继续留在模型中吧。”换句话说，5 年的测试显示，孩子们的总体运动能力也影响了习得网球技能的能力。正如深度觉和捕捉能力之间的相关性一样，好的“硬件”使得“下载”网球运动“软件”的速度更快。虽然施耐德的研究成果在德国受到了重视，但由于是用德语发表的，因而在世界范围内并没有受到太多重视。[24]

> [24]施奈德用德语发表的研究成果：SCHNEIDER W. BÖS K, RIEDER H. Leistungsprognose bei jugendlichen Spitzensportlern. In: BECKMANN J, STRANG H, HAHN E, eds., Aufmerksamkeit und Energetisierung. Göttingen: Hogrefe, 1993.

10 年后，施耐德在另一组 100 名的儿童网球运动员身上重复了当年的实验。这一次他没有那么好运了：100 人中连一个在未来跻身世界前一百名的球员都没有。然而，总体运动能力影响习得网球技能的速度，这一结论并没有改变。日后成为国际行为发育协会会长的施耐德说：“当然，这可能并不适用于其他运动，不过至少对于网球来说，我认为这个现象普遍存在。”

在参与第一次实验的孩子中，有两个人日后蜚声国际，他们是鲍里斯·贝克尔（Boris Becker）和施特菲·格拉芙（Stefanie Graf）。在研究开始时，他们都还不到 12 岁。“我们都称施特菲为完美的网球天才，”施耐德回忆道，“她在网球技能和基本运动能力上都甩了其他孩子一大截。而且，我们从她当年的肺活量看出，她长大后能达到欧洲 1500 米长跑冠军的水平。”[25]

> [25]格拉芙曾跟随德国奥运会田径队训练，参见她丈夫的回忆录：AGASSI A. Open. Vintage, 2010.

施特菲·格拉芙在每一项测试上都名列前茅，无论是竞技精神、注意力

还是跑步速度。后来，当格拉芙终于成为世界顶级网球运动员时，她的肺活量与德国奥运会田径运动员的不相上下。

从儿童运动员走向职业选手，这项严谨周密的研究不过又是一个“硬件”与“软件”的故事。作为“格罗宁根天才研究”的一部分，4 个来自荷兰格罗宁根大学的科学家每年测试足球预备队中 12 岁的男孩们，研究持续了 10 年。[26]

> [26]对“格罗宁根天才研究”的介绍：ELFERINK-GEMSER M T, et al. The Marvels of Elite Sports: How to Get There? British Journal of Sports Medicine, 2004(45): 683-684. ELFERINK-GEMSER M T, VISSCHER C. Chapter 8: Who Are the Superstars of Tomorrow? Talent Development in Dutch Soccer. In: BAKER J, COBLEY S, SCHORER J, eds. Talent Identifcation and Development in Sport: International Perspectives. Routledge, 2011.

虽然荷兰仅有 1700 万人口，却是世界上最流行的团队运动——足球的强国之一。截至 2010 年，荷兰曾三次打入世界杯总决赛，而且荷兰所有职业足球队都有针对年轻运动员的天赋开发计划。到 2011 年为止，100 个实验对象中有 68 人达到了职业水准，19 人跻身荷兰足球甲级联赛。

格罗宁根大学人类运动科学中心的玛瑞吉·埃尔夫林克 – 贾姆瑟（Marije Elferink-Gemser）回忆到，研究刚开始时，“我需要低声下气地请求足球俱乐部让我测试他们的球员”。而如今，这项研究在预言球员成长潜力上如此成功，以致“轮到俱乐部自己来请我们测试一下他们的球员，找上门的俱乐部多得我们都忙不过来了”。

在能甄别未来职业运动员的指标中，有一部分属于行为学范畴。未来的职业选手不仅需要更多的练习，还需要为自己的练习负责。埃尔夫林克 – 贾姆瑟说：“当他们在 12 岁第一次参加测试时，我们就发现，未来的职业运动员如果对训练的内容有异议，他们就会走上来提问：‘我们为什么要做这个？’”

即使在经过职业俱乐部筛选的少年足球运动员中，身体上的一点点不同就足以决定他们的成败。埃尔夫林克 – 贾姆瑟说：“我们看到，在穿梭冲刺中，最终拿到职业队合同的选手从小就比那些最后只能停留在业余级别的孩子快上那么一点。他们在 12 岁时如此，在 13 岁时如此，到了 14 岁、15 岁、16 岁都如此。总是有一小部分选手比那些没能成为职业选手的人快上大约 0.2 秒。所以你看，速度是很重要的。你只需要那么一点点优势。如果你跑得不够快，那么你将永远无法赶上，因为速度对

他们而言是极难训练的。”[27]

> [27]只有在第一次测试时还没经历生长突增（术语称为“高峰速度”）的孩子，才有可能跨过冲刺速度的平台期。格罗宁根团队记录了运动员的身高增长，因此可以明确告知教练，哪些运动员仅仅是因为尚未经历青春期而被低估了能力。尽管如此，速度明显较慢的运动员无论是否经历了生长突增，还是无法赶上。

当然，这一发现对于运动科学家来说已经不新鲜了。南非运动科学研究所高竞技能力研究中心主任贾斯汀·杜兰德（Justin Durandt）在走遍全国发掘橄榄球运动员的过程中也经常需要测试运动员的跑步速度。在他曾经测试过的人中，跑步速度最快的人完全是天赋异禀。他回忆说：“那是一个来自乡下的 16 岁男孩，从未参加过一天专业训练。”男孩的成绩是 4.68 秒内跑完 40 米，如果换作美国国家橄榄球联盟的 40 码标准场地，男孩的成绩大约是 4.2 秒，这个成绩与历史上速度最快的美国国家橄榄球联盟（NFL）球员差不多。这些故事非常具有代表性。杜兰德说：“我们测试过上万个男孩，但我从来没有见过一个本来跑得很慢的孩子能通过训练而变快。”

在 2004 年 8 月，享誉世界的澳大利亚体育学院（AIS）的一群科学家把所有筹码都赌在了与具体项目无关的整体运动能力上。

他们用一年半的时间，希望为澳大利亚培养出一位有资格参加 2006 年意大利都灵冬奥会俯式冰橇的女运动员。首先，运动员需要在冰上奔跑，其中一只手或两只手放在滑雪板上，然后通过一个快速跳跃跳到滑雪板上，最后身体伏在滑雪板上，以每小时 113 千米的速度滑下坡去。

这些澳大利亚科学家们之前从未见过这项运动，但他们知道，最开始的冲刺速度大概能决定比赛成绩的一半。因此，他们向全国发出邀请，寻找一位能够紧贴在一块小滑雪板上并能同时冲刺的女运动员。在某种意义上，澳大利亚冬奥会的选拔就像是美国选秀节目《美国偶像》，而且在澳大利亚，它会受到与选秀节目同等的关注度。

经过书面申请后，一共 26 名女性被澳大利亚体育学院邀请到位于澳大利亚东南部的首都——堪培拉，她们在那里接受体能测试，期待能最终成为 10 位进入训练营的选手之一。这些女性曾参加过田径、体操、水橇，或冲浪救生运动——这是一项风靡澳大利亚的运动，结合了开放水域划船、皮划艇、冲浪、游泳与沙滩竞走。她们之中没有一人听说过俯

式冰橇这项运动，更不用说参加训练了。

在 10 个名额中，有 5 人将单凭 30 米冲刺跑步的成绩决定，剩余的 5 个名额将由澳大利亚体育学院的教练与科学家们基于候选人的测试的表现来决定。在测试中，候选人要在平地上跳上一个带轮子的雪板。

最初，全世界的俯式冰橇教练都认为澳大利亚人疯了。心理学家杰森·加尔宾（Jason Gulbin）曾为澳大利亚体育学院服务，他说："这项运动的每一位从业人员都告诉我们：'你们永远不会成功的。'他们说：'这全凭感觉，这是艺术，需要时间的积累才能理解这门艺术。'但实际上，最大的反对声音恰恰来自其他国家的那些教练们。"

澳大利亚体育学院招募来的这些运动员之前确实对冰上运动没有经验，但她们都是全面的顶尖运动员。梅丽莎·霍尔（Melissa Hoar）是冲浪救生运动的世界锦标赛冠军，爱玛·谢尔（Emma Sheers）曾是世界水橇锦标赛冠军。加尔宾后来说："把对俯式冰橇几乎一窍不通的新手们赶鸭子上架，这很有趣。"遴选结束后，是时候测试运动员们能否在冰上起舞了。科学家们在加拿大卡尔加里紧张地关注着初训结果——不需要获得体育学博士学位，也能评估她们做得怎么样。

初学者们不断刷新澳大利亚俯式冰橇运动的纪录，她们的表现比经过长年训练的前国家纪录保持者还要好。加尔宾说："第一周过去，一切就已经结束。结果显而易见。"

事实证明，对冰的"感觉"并不那么重要。一夜之间，当初持反对态度的运动员和教练们纷纷意识到，自己判断失误了，看到这些曾被他们嗤之以鼻的"菜鸟"运动员的出色成绩，他们感到十分尴尬。而澳大利亚体育学院的科学家们也从最初的孤立无助突然之间变得倍感骄傲。

从第一次踏上冰面后过了 10 周，梅丽莎·霍尔在第 23 届俯式冰橇世界锦标赛上打败了一半的选手，并在下一次比赛中拿到了冠军。原沙滩短跑运动员米歇尔·斯蒂尔（Michelle Steele）也一路晋级，拿到了意大利都灵冬奥会的参赛资格。

澳大利亚体育学院的科学家们发表了一篇论文，题为《14 个月，"冰面菜鸟"走向冬奥会》，借此，这项成功的训练计划被载入史册。

澳大利亚，世界体育运动的动力厂之一，在"天赋识别"与"天赋转

移”（即根据运动员的天赋调整他们所从事的竞技项目）方面处于世界前沿。1994 年，为准备 2000 年悉尼奥运会，澳大利亚开展了“全国搜星计划”。14 岁到 16 岁的少年都在学校检测身体素质和体型。

仅拥有 1900 万人口的澳大利亚在悉尼奥运会上获得了 58 枚奖牌，也就是说，每 100 万公民中就产生了 3.03 枚奖牌，这几乎是当年美国奖牌比例的 10 倍——美国每 100 万人获得了约 0.33 枚奖牌。

作为“搜星计划”的一部分，一些运动员被从原项目引领到之前完全不熟悉的项目之中。1994 年，从前练习体操、田径、越野和划船的艾丽莎·卡普林（Alisa Camplin）转入自由式滑雪空中技巧项目。卡普林是一位出色的综合性运动员，然而，她此前都没有见过雪。第一次尝试跳下滑雪板时，她摔断了一根肋骨。第二次尝试时，她撞上了一棵树。“当时，所有人都觉得这是一个笑话，”卡普林后来在澳大利亚电视九台的节目上说，“他们说我年纪太大，起步太晚了。”然而到了 1997 年，卡普林已经参加了世界杯巡回赛。而在 2002 年的美国盐湖城冬奥会上，尽管卡普林在 6 个星期前刚摔断了两个脚踝，却依然夺得了冠军。即使在卡普林夺冠之后，人们看她滑雪，仍然觉得仿佛是一只长颈鹿踩着溜冰鞋。从跌跌撞撞滑下山，到参加奥运冠军的新闻发布会，她就像是一头撞进了胜利花环。

“天赋转移”项目的成功之处在于，它不仅让具有天赋的孩童在特定运动项目中发光发热，还把优秀的综合型运动员带入更适合的运动领域。比利时男子曲棍球运动员的平均训练时间要超过 10 000 小时，比荷兰曲棍球运动员要多上数千小时。[28] 但比利时曲棍球队的表现在世界上仅算是中等水平，而荷兰曲棍球队却一直处于世界顶尖水平。[29]

> [28]比利时与荷兰曲棍球运动员的训练时间：VAN ROSSUM, J H A. Chapter 37: Giftedness and Talent in Sport. In: L. V. Shavinina, ed. International Handbook on Giftedness. Springer, 2009.

> [29]多样而非专一的运动经验会成就某些运动上的高水准：BAKER J. Early Specialization in Youth Sport: A Requirement for Adult Expertise? High Ability Studies, 2003(14-1):85-94. BAKER J, CÔTÉ J, ABERNETHY B. Sport-Specifc Practice and the Development of Expert Decision-Making in Team Ball Sports. Journal of Applied Sport Psychology, 2003(15):12-25.

实际上，即使在最基本的问题上，运动也永远是“硬件”与“软件”的配合。没有软件的硬件是无用的，反之亦然。对于运动技能的习得来说，“好基因”与“特定环境”缺一不可，而两者往往需要在恰当的时间被

发掘出来。

吉列尔莫·坎皮特里与费尔南德·戈贝特在另一个共同完成的关于象棋的重要研究中发现，如果棋童在 12 岁之前还没开始正规的象棋训练，他们成为象棋大师的可能性就会大幅降低。然而，他们到底是如何开始的并不重要，只要在 12 岁时开始正规训练即可。虽然确实有在 12 岁之后开始训练，但仍成为国际象棋大师的例子，但这个可能性非常小。因此，12 岁或许是一个重要的分水岭，在此之前，某些与象棋相关的能力必须被习得，某些神经连接必须被强化，成为大师的希望才不会破灭。

过去，科学家曾经认为我们的大脑在成长与学习的过程中会产生新的神经元。然而人们如今发现，人类在出生时拥有的神经元数量远超过我们的需要。那些经常被使用的神经元会被保留下来，而不怎么用的神经元就枯死了。我们的大脑随着时间流逝变得越发不可塑，但在某些特定方面却越发高效。

神经学家哈罗德·克拉文（Harold Klawans）在其著作《为什么迈克尔打不着》（*Why Michael Couldn't Hit*）中指出，尽管迈克尔·乔丹有着出色的运动能力，在从美国职业篮球联赛（以下简称 NBA）第一次退役后，他却无法成为美国职业棒球大联盟的击球手，因为用来习得棒球技能的神经元早在很久之前他忙着打篮球时被剪掉了。[30]

> [30]乔丹在 AA 级别小联盟征战的 127 场比赛中只有 0.202 的打击率。显然，他短时间内无法成为大联盟球员了。不过，又有多少 15 年没打过棒球的成年人还能走进 AA 小联盟，跟一些前校队明星或未来的大联盟球员较量，并能完成 0.202 的打击率呢？我认为，大多数人的打击率会是 0 吧。

这就是为什么那些崇尚“练习至上”的人宣称：练习开始得越早越好。然而，我们目前并不清楚，哪些运动需要在童年早期就开始进行针对性训练，以保留成为职业运动员的可能性。我们可以确定的是，女子体操运动员应该尽早开始训练。但除此之外，越来越多的科学研究表明，如果想成为世界级运动员，具有针对性的专业训练不仅不是必要的，很多时候，甚至需要主动避免。

比方说在冲刺跑的训练中，过早开始大量的针对性训练会造成运动员进入“速度平台期”，从而影响速度的发展。也就是说，一个运动员会陷入早期训练带来的峰值速度和跑步节奏，再也无法改变。贾斯汀·杜兰德

说，根据国际田径联合会的科学研究，在世界田径圈子里，“平台期经常出现在那些很小就被施加了某种针对性训练的新手中，其代价就是总体发展停滞。我们并非不认可训练的重要性。但是，埃里克森（10 000 小时定律）带来的问题是，人们开始过度训练运动员”。[31]

> [31]对于“冲刺平台期”的讨论可见于：Schiffer, Jürgen (2011). Training to Overcome the Speed Plateau. New Studies in Athletics, 26(1/2):7-16.

2011 年，一项针对 243 位丹麦运动员的研究显示，过早的针对性训练要么没有意义，要么对运动员的职业生涯有害。这些运动员们被分为两队，一队是奥运会级别的精英，一队的水平次之。这项研究着重于“cgs 运动”，即可以用距离、重量或时间测量的运动项目，比如自行车、田径、帆船、游泳、滑雪或举重。精英组与第二梯队在幼年时都尝试过一系列运动，但第二梯队组显示了一定的针对性训练的痕迹——他们在 15 岁之前承受过比精英组更大的训练量。精英组的训练量在 15 岁之后才开始变多，到他们 18 岁时，水平超过了第二梯队组。这就是反直觉、反“10 000 小时定律”的著名研究，名为“推迟针对性训练：cgs 运动的成功关键”。

根据 cgs 运动结果的一致性，南非运动心理学家与作家罗斯·塔克（Ross Tucker）提出，这些精英或许从一开始就拥有过人天赋，因而不需要像第二梯队那样在年幼时就努力训练。塔克说：“在 15 岁之前，天赋使他们无须努力训练也能在同龄人中胜出。而到了十六七岁时，大部分孩子的身体机能已经成熟。他们意识到自己未来可能在竞技体育领域拥有一席之地，于是才开始加大训练量。”[32]

> [32]一项针对英国契天音乐学院学生的研究发现了类似模式。在发展早期，那些“超能”学生事实上一直比平均水准的学生练习得更少，直到后来才加大训练量。

在许多忽视基因因素、鼓吹“10 000 小时定律”的畅销书中，泰格·伍兹（Tiger Woods）被奉为“10 000 小时定律”的最佳代言人。伍兹的父亲在儿子小时候为他提供了非常多的训练机会。然而，根据伍兹本人的说法，父亲只是回应了儿子的强烈愿望。[33] 伍兹在 2000 年时说：“迄今为止，父亲一次也没强迫过我去打高尔夫球，一直都是我要求他带我去的。重要的并不是家长强迫孩子练习，而是孩子自己想要练习的意愿。”很多人经常忽视的一点是，当大部分婴儿只有 6 个月大、还站不起来时，伍兹已经能在父亲走动时站在他手掌上，保持平衡了。[34] 这并不是说，6 个月大的伍兹注定拥有超出常人的运动协调能力或是成人的

体魄，但是，他至少比同龄人多了在11个月大时就能去击球的机会——又是一个强大的“硬件”帮助加载特定运动“软件”的故事。

> [33]伍兹对打球的欲望：VERDI B. The Grillroom: Tiger Woods. Golf Digest. 2000-01-01(51-1): 132.

> [34]在6个月大的时候，伍兹能站在父亲的手上保持平衡：GARY S. The Chosen One. Sports Illustrated, 1996-12-23.

然而，在泰格·伍兹的故事中，“训练至上”的理论显得格外吸引人，因为它迎合了人们内心的期待：只要付出相应的努力，而且有合适的环境，那么孩子们都会像泥土般拥有强大的运动可塑性。简而言之，比起其他任何可能的解释，“训练至上”最大限度地迎合了人们自强自立的精神和对自由意志的追求。但是，这种回避天赋因素的说法，可能会在训练中起到负面作用。

有时，研究基因的运动科学家告诉我，他们的研究会碰上一个公共关系上的难题：大众认为，科学家的研究显示基因是决定性的，这就否定了个体的自由意志，否定了提高自身运动水平的可能性。某些基因确实起到了决定性作用，比如为两颗眼球编码的基因，或是决定是否患有一种退行性神经疾病——亨廷顿舞蹈症的基因。如果你携带亨廷顿舞蹈症的基因缺陷，那么你一定会发病。然而，很多基因并不会主宰生物性状，它们仅决定了身体各种“可能性”的高低。遗憾的是，正确信息经常被主流媒体曲解，媒体每次宣告一个基因的诞生，就把它吹捧得如同能彻底代替主观能动性一样。

参与澳大利亚俯式冰橇培训计划的生理学家之一杰森·加尔宾就说过，“基因”这个词在“搜星计划”中变成了禁忌，“我们甚至要改变说话方式，改用‘分子生物学’和‘蛋白质合成’的说法，以避开‘基因’一词。我们真的不能提到跟基因有关的词汇。在所有提交的研究报告中，我们都会尽可能避免提及它。就好像人们会说：‘如果你们在进行分子生物学与蛋白质合成的研究，那就无所谓。’”可实际上，这些概念和基因是一回事。

我采访过的一些运动生理学家说，他们公开支持抛弃“基因”，因为他们相信，这能向公众传递出一个正面的社会言论。一位著名的运动生理学家曾对我说：“当然在某些时候，如果对一个人说‘你无法变得更好是因为你努力得还不够’，这是很危险的。”无论如何，社会言论不能代表科学真相。

珍妮特·斯塔克斯曾大力推广“软件胜过硬件”理论。但斯塔克斯一直相信，基因差异会在一定程度上影响运动能力。然而，她过去一直不愿意当众发表自己的真实意见。斯塔克斯说：“在 35 年前，人们很容易接受先天基因的不同能带来能力上的不同的说法，但随着认知科学的兴起，我变得越来越中立了，一直在左右摇摆……在运动技能中，扔飞镖是最典型的原发运动技能，由个人决定、不太受外界影响，但练习还是无法解释其中的水平差距。为了击（棒）球，你需要一点视力上的帮助，如果你视力较好，那当然好了，但你还是需要能够发挥视力水平的软件。”

斯塔克斯在运动训练研究领域做出的贡献不比任何在世的科学家少。她的研究成果是“10 000 小时定律”至上论的基石——只有练习决定体育运动中的成败。然而，她其实也不敢打包票。斯塔克斯十分清楚，如果不谈基因的话，那么对体育技能的描述将是不完整的。

斯塔克斯说，毕竟，假如积累的练习时间能决定一切的话，那么，我们为什么还要在运动竞技中分男女组呢？

这是个好问题。

第 4 章　男人为什么有乳头

玛丽亚·马丁内斯 – 帕蒂诺（María Martínez-Patiño）完全不必担心自己缺乏女性魅力：她的脸庞修长，有着乳白色的肌肤和精致的高颧骨，显得十分高贵。[1] 她像普通女孩一样在西班牙北部长大，却有着超出同龄人的跑步和跳远天赋。

> [1]关于马丁内斯 – 帕蒂诺的艰难历程，最好的阅读材料是她自己所写的：Martínez- Patiño, María José (2005). Personal Account: A Woman Tried and Tested. Lancet, 366: S38.

1985 年，马丁内斯 – 帕蒂诺当年 24 岁，已经是国际上小有名气的跨栏运动员。她在前往日本神户参加世界大学生运动会时，忘记携带医生证明，这张证明是用来确保她是一个女人并可以参加女子项目比赛的。所以在神户，她不得不通过常规的赛前检查来证实自己的生理性别。

从 20 世纪 60 年代以来，性别检查一直存在。当时，国际田径联合会发现很多东欧女性体格异常强健（其实很多人都在使用兴奋剂），于是设立规则来避免男性冒充女运动员。刚出现类似情况时，赛前检查简单粗暴——女运动员被要求当着医生的面脱下裤子。到了 1968 年墨西哥城奥运会，先进、准确的技术代替了不体面的检查程序——提取口腔细胞、检测染色体可以实现赛前的性别检查，因为女性的性染色体是 XX，而男性的是 XY。

当然，也会有意外发生。

1985 年 8 月的一天，西班牙国家队的队医告诉马丁内斯 – 帕蒂诺，她的赛前检查有问题，她将被禁赛。马丁内斯 – 帕蒂诺怀疑自己可能患有艾滋病，或是已经夺走自己哥哥生命的白血病。但是，医生没有透露更多信息。

在接下来的 2 个月中，马丁内斯 – 帕蒂诺承受了巨大的压力。她总是独自一人去看医生，没有告诉父母，因为他们仍在为哥哥的去世而哀痛。后来，她收到一封诊断报告——问题不是艾滋病或白血病。但这个诊断结果却改变了她的生活。信中说，取自她口腔的 50 个细胞都含有 XY 染色体。天哪！你是个男人。团队负责人建议马丁内斯 – 帕蒂诺去放个

假，然后假装受伤，再悄悄退役。

然而，马丁内斯 – 帕蒂诺不仅拒绝退役，还在 3 个月后赢得 60 米跨栏冠军。但是，荣誉却让她成为民众的笑料——马丁内斯 – 帕蒂诺的性别检测结果被透露给了新闻界。她的声誉迅速毁灭，彻底而残酷。

能被夺走的，都被夺走了。西班牙体育官方部门剥夺了她的国际冠军头衔，将她赶出国家运动员的公寓，取消了她的奖金，删去了她的运动生涯记录，就像她从来都没存在过。朋友们有人选择坚守，有人却离开了她，其中就包括她的未婚夫。

马丁内斯 – 帕蒂诺感到非常羞愧，她失去了生活的动力。所幸她非常坚强，在公众面前依然能保持女人优雅的气质和自信。她发誓要讨回公道，于是得到了来自远方的帮助。

一位名叫阿尔贝·德·拉夏佩尔（Albert de la Chapelle）的芬兰遗传学家看到了关于马丁内斯 – 帕蒂诺的争论。他清楚地知道，染色体不一定能决定性别——他是研究 XX 型男性的专家。如果父母的 X 染色体和 Y 染色体在交换时没有精准地排列，导致来自 Y 染色体末端的基因在断裂后连在了 X 染色体上，这就会引发“德·拉夏佩尔综合征”。

马丁内斯 – 帕蒂诺花费数千美元让医生给自己做检查。他们告诉她，她有睾丸，就隐藏在阴唇里，她既没有子宫也没有卵巢。医生还发现，她的睾丸产生的睾酮含量趋于男性水平，但马丁内斯 – 帕蒂诺对这种雄性激素并不敏感。也就是说，她的身体对睾酮没有反应，所以她最终成长为一名女性。大多数女性能利用体内产生的少量睾丸激素获得运动优势，但马丁内斯 – 帕蒂诺完全不能利用这种激素。

在马丁内斯 – 帕蒂诺的性别测试结果公开将近 3 年之后，国际奥运会医疗委员会在 1988 年韩国汉城奥运会上宣布恢复她的运动员身份。尽管如此，她的职业生涯还是被打乱了，她没能获得 1992 年奥运会的预选赛资格，成绩仅差 0.1 秒。

1990 年，受到马丁内斯 – 帕蒂诺的意外事件影响，国际田径联合会召集了一组国际科学家团队，为了公平竞赛，需要确定如何准确区分男性和女性。专家们的回答却是：“不要问我们！”他们甚至建议干脆放弃性别检查。直到 1999 年，国际奥林匹克委员会只在存疑的情况下进行性别检测——他们甚至都不知道女性的准确判断标准。

问题在于，人类并不能被简单地分为男人和女人两类。但体育主管部门却一直有这样的意愿。这在过去的 20 年间无法做到，未来也不会。“与 20 年前相比，我不知道还能想出什么新方法。”美国耶鲁大学的儿科医学教授迈伦·吉尼尔（Myron Genel）如是说，他也是建议国际田径联合会放弃性别检测的团队成员之一。

医生们最后认定，马丁内斯 – 帕蒂诺受到了不公平待遇。他们判定，在竞赛中她就是一个女性，她有阴道、有隐睾、有乳房，但是没有卵巢和子宫，较高水平的睾酮在她体内缓慢流动。

无论从身体还是染色体水平上来看，医生都无法明确区分男女运动员。那么，从遗传层面可以区分男人和女人吗？

《女性很快就会比男性跑得快吗？》这是美国加州大学洛杉矶分校一位生理学家的论文标题。我在 2002 年第一次看到这个标题时，觉得非常荒诞。当时，我还是大学本科高年级生，作为 800 米中长跑男运动员，我仅训练了 1 年多就打破了女子世界纪录，可我还不是接力队里跑得最快的人。

但是，这篇文章发表在了《自然》杂志上。这是世界最权威的科学杂志，会公布一些前沿科学进展。所以，这篇文章应该所言非虚。至少大众是这么想的。在 1996 年亚特兰大奥运会之前，《美国新闻与世界报道》调查过 1000 个美国人，其中三分之二的人认为“精英女运动员打败精英男运动员的日子即将来临”。[2]

> [2]《美国新闻与世界报道》关于“女性运动员能否很快击败男性运动员”的调查：HOLDEN C. An Everlasting Gender Gap? Science, 2004(305): 639-640.

文章的作者用曲线图展示了从 200 米短跑到马拉松等每一类大型比赛的世界纪录，发现女子纪录的提高速度远高于男子纪录。通过曲线推断，作者认为在 21 世纪中叶前，女性将在所有径赛中打败男性。作者写道：“提高的速率差别很显著，而且两者之间的差距正在逐步缩小。”

2004 年，雅典奥运会正处于新闻焦点之上，《自然》杂志精选并刊登了另一篇类似文章，题目为《铭记史册的 2156 年奥运会短跑比赛？》这篇文章预测了女性在 100 米短跑中超过男性的时间点。

2005 年，三名研究体育运动的科学家在《英国体育医学杂志》中发表了一篇论文，并给出了确定答复，论文标题是《女性运动员将在长跑中做到》。[3]

> [3]这些论文都认为女性将超过男性：BENEKE R, LEITHÄUSER R M, DOPPELMAYR M. Women Will Do It in the Long Run. British Journal of Sports Medicine, 2005(39):410. TATEM A J, et al. Momentous Sprint at the 2156 Olympics? Women Sprinters Are Closing the Gap on Men and May One Day Overtake Them. Nature, 2004(431):525. WHIPP B J, WARD S A. Will Women Soon Outrun Men? Nature, 1996(355): 25.

长期以来，女性被禁止参加体育竞赛，这种歧视会是为了让男性运动员保持世界纪录吗？

20 世纪上半叶，历史传统和伪科学言论严重限制了女性成为运动员的机会。在 1928 年的阿姆斯特丹奥运会上，媒体报道了 800 米赛后疲惫的女运动员躺在地上的情景，这让一些医生和体育记者感到非常愤慨，觉得这会对女运动员健康造成威胁。然而该报道事后被证明是伪造的。《纽约时报》的一篇报道也写道："对于女运动员来说，这样的距离已超出了她们的适应范围。"[4] 在那一届奥运会之后的 32 年里，凡是超过 200 米的女子竞赛项目都被禁止。直到 2008 年奥运会，女性才最终拥有了和男性一样参加所有径赛项目的机会。但是，当女运动员参与了更多项目时，《自然》杂志又开始说，仿佛女性的运动能力等同于甚至超过了男性。

> [4]报纸紧接着报道了女运动员在 800 米赛后都躺倒在赛道上。而《跑步时报》在 2012 年的一篇文章中写道，只有一个女运动员在比赛结束时躺倒，而其余三人都打破了前世界纪录。一位貌似观摩过比赛的《纽约晚邮报》记者曾报道"11 个可怜的女人"中有 5 人没有完成比赛，而另外 5 人倒在了终点处。但《跑步时报》的报道说，比赛中只有 9 名女性，而且她们都完成了比赛。

当我拜访约克大学运动心理专家乔·贝克时，我们讨论了男性和女性在运动表现上的差异，尤其是在投掷运动方面的差异。在所有关于性别差异的科学实验记录中，投掷是记录最多的一项运动。从统计学层面看，男女之间在平均投掷速率的差异表现达到了 3 个标准差，这导致男女间的差异接近两倍。也就是说，如果你在大街上随意找 1000 个男人，那么其中 997 人要比普通女性投掷得更远。[5]

> [5]男性超过女性 3 个标准差，而这一差距在比赛开始之前就已经存在：THOMAS, J R, FRENCH K E. Gender Differences Across Age in Motor Performance: A Meta-Analysis. Psychological Bulletin, 98(2):260-282.

贝克强调，这种情况可能反映出女性缺乏训练。他的妻子是打棒球长大的，投掷可以很轻易地超过他。他开玩笑说："她的投球像激光束一样精准。"那么这是生物学的差异吗？

男女之间的 DNA 差异是极其微小的，仅局限在单个染色体上，如果是 X 则为女性，是 Y 则为男性。兄弟姐妹从完全相同的来源得到自己的基因，但是父母的 DNA 之间会重组，确保孩子们的基因不会完全一样。

大多数性别分化归结于 Y 染色体的一个基因——SRY 基因，也可称为"Y 染色体性别决定区"基因。如果说，某个区域存在"运动基因"，那么 SRY 基因就是其中之一了。在人类的生物机制中，虽然同一对父母传递了相同的基因，但他们既可以生出儿子，也可以生出女儿。SRY 基因是一把 DNA 的基本"钥匙"，它选择性地激活那些形成男性胎儿的基因。

我们都是从女性形态开始生命之旅的，每一个人类胚胎在前 6 周都以女性形态存在。因为哺乳动物的胎儿暴露在母亲大量的雌激素下，这种情况对于女性胎儿的发育来说更高效。但如果是男性胎儿，到了怀孕 6 周时，SRY 基因就开始诱导睾丸的形成，而且，在睾丸内的睾丸间质细胞开始合成睾酮。在一个月内，睾酮大量涌出，触发特殊基因的激活或关闭，不需要太长时间，胎儿就能出现较大的发育差异。[6]

> [6]关于性别分化的背景知识，请参阅（尤其是第 1 章）：BARON-COHEN S, LUTCHMAYA S, KNICKMEYER S. Prenatal Testosterone in Mind: Amniotic Fluid Studies. The MIT Press, 2004.

在子宫中，男性胎儿的小手臂发育得更长，这能帮助男性在投掷时做出更有力的甩臂动作。在投掷力量方面，男女胎儿之间的差异虽然没有成年男女之间的差异明显，但事实上，这种差异在 2 岁的孩子中间已经出现。[7]

> [7]GEARY D C. Male, Female: The Evolution of Human Sex Differences, 2nd ed., American Psychological Association, 2010. 这本书的内容非常吸引人，也是本章中关于性别分化过程的主要内容来源，比如，在子宫中，男性胎儿的小手臂发育得比女性胎儿的更长；30%作为"狩猎 – 采集者"的男性死于其他的男性之手。这本研究百年性别分化问题的文献也引用了以下文章：ELLIS L, et al. Sex Differences: Summarizing More Than a Century of Scientific Research. Psychology Press, 2008.

为了确定儿童之间的投掷成绩差距在多大程度上是文化因素造成的，来自美国北得克萨斯州大学和澳大利亚西澳大学的科学家团队合作完成了

对美国和澳大利亚土著儿童在投掷技能方面的实验。澳大利亚土著没有发展农业，保持采集和狩猎的生活方式。澳大利亚的土著女孩们就像男孩们一样，为了应对搏斗和狩猎，要学习如何投掷。的确，这项研究发现在投掷方面，澳大利亚土著男孩和女孩之间的差异不如美国土著男孩和女孩之间的差异大。但是，男孩投掷还是远远比女孩更用力，尽管女孩因为发育早而比男孩更高、更重。[8]

> [8]关于澳大利亚土著男童和女童的投掷差异和投掷技巧的研究：THOMAS, Jerry R., et al. Developmental Gender Differences for Overhand Throwing in Australian Aboriginal Children. Research Quarterly for Exercise and Sport, 2010(81-4): 1-10.

男孩不仅在投掷方面表现优秀，在追踪和拦截飞行物方面也更熟练。87%的男孩在目标能力测试方面优于大多数女孩。[9] 这些差异看似部分源自子宫中睾酮的刺激，有些女孩因为遗传因素而患上先天性肾上腺皮质增生症，肾上腺过量生成雄性激素，女孩在胎儿期就会接触到大量睾酮，继而长大后，她在这些项目中的表现就像男孩一样。[10]

> [9]人类和其他动物的性别选择、身体竞争，以及瞄准技能的差异相关内容：PUTS D A. Beauty and the Beast: Mechanisms of Sexual Selection in Humans. Evolution and Human Behavior, 2010(31): 157-175.

> [10]在出生前暴露在高于正常水平的睾酮环境下的女性的瞄准能力：HINES M, et al. Spatial Abilities Following Prenatal Androgen Abnormality: Targeting and Mental Rotations Performance in Individuals with Congenital Adrenal Hyperplasia. Psychoneuroendocrinology, 2003(28-8): 1010-1026.

经过高强度训练的女性可以轻松胜过没有训练过的男性。[11] 但是，经过高强度训练的男性会远胜经过高强度训练的女性。奥运会男性标枪选手的投掷距离要比女性选手远 30%，尽管女性选手的标枪更轻。在吉尼斯世界纪录中，女性投掷棒球的最快时速为 105 千米，这个速度超过了水平较高的高中男生投球手。可是，一些职业男性棒球手可以投出超过 160 千米的时速。

> [11]尽管存在投掷差距，但是一个高强度训练的女性可以轻松胜过没有训练过的男性：SCHORER J, et al. Identification of Interindividual and Intraindividual Movement Patterns in Handball Players of Varying Expertise Levels. Journal of Motor Behavior, 2007(39-5): 409-421.

在跑步项目中，从 100 米到 10 000 米，经验显示男女精英运动员的表现差距达 11%。[12] 不管在多长距离的赛跑比赛中——从短跑到超级马

拉松——前 10 名的男运动员都比前 10 名的女运动员要快 11%。[13] 从专业角度来看，这是一条难以逾越的鸿沟。[14] 女子 100 米世界纪录比 2012 年奥运会男子 100 米的决赛准入成绩还要慢 0.25 秒。在 10 000 米项目上，女子世界纪录的成绩也被成绩最差的男选手超越。[15]

> [12]针对精英运动员在田径、游泳等领域的表现差异的分析：THIBAULT V, et al. Women and Men in Sport Performance: The Gender Gap Has Not Evolved Since 1983. Journal of Sports Science and Medicine, 2010(9): 214-223.

> [13]过去，人们认为当赛跑距离变长时，女性将超越男性。这是克里斯托弗 ·麦克杜格尔（Christopher McDougall）迷人的名作《为跑而生》中的一个主题。但事实的真相并非如此。无论是在最长距离还是最短距离的赛跑中，11% 的差距都坚实地存在于顶尖的男女运动员之间。南非的生理学家们发现，当一名男性和一名女性的马拉松成绩相同时，男性通常会在短于马拉松距离的赛跑中战胜女性，但是，当比赛距离扩展到 65 公里左右时，女性通常会获胜。他们报告说，这是因为男性通常更高、更重，所以比赛持续的时间越长，男性的劣势就越明显。在世界顶级的超级马拉松选手中，男女的体型差异低于一般的人群，而 11% 的表现差距在最顶尖的男女超级马拉松选手中也依然存在。

> [14]关于性别在超级耐力赛中带来的区别，有一本书在一代跑步运动员中享有盛名（相关内容从第 682 页开始）：NOAKES T D. Lore of Running (4th ed.). Human Kinetics, 2002.

> [15]男性和女性之间不断增大的跑步成绩差异：DENNY M W. Limits to Running Speed in Dogs, Horses and Humans. The Journal of Experimental Biology, 2008(211): 3836-3849. HOLDEN C. An Everlasting Gender Gap? Science, 2004(305): 639-640.

在投掷和需要爆发力的比赛中，差距就更明显了。在跳远项目中，女性比男性落后 19%。游泳比赛成绩的性别差距最小，女子 800 米自由泳冠军与男子冠军的差距在 6%以内。

那篇预测女性会超越男性的论文是这样描述的：从 20 世纪 50 年代到 80 年代，女性竞技表现比较稳定，并将持续下去。而实际上，这仅是女性的一次爆发，而且已经达到了平台期。自 20 世纪 80 年代以来，在从百米到千米级别的径赛中，女运动员的成绩就开始趋于平缓，而男运动员的成绩依然在提升，虽然提升幅度比较缓慢。数据明确表明，精英女运动员超不过精英男运动员，甚至无法维持差距，因为男运动员还在把差距逐渐拉大。

然而，这种差距为什么从一开始就存在呢？

在大卫·吉尔里（David C. Geary）的办公室窗台上有一本极厚的辞典，旁边放着一个女性的头骨，她俯视着美国密苏里大学的校园。吉尔里说："你看，她的头骨很小。"吉尔里有一张消瘦的脸和一双蓝绿色的眼睛，一撮灰色头发从前额升起，就像是一个问号，让他的面容充满好奇求知的神态。他开玩笑说："她的大脑大约只有我们的三分之一大。所以她要挨着辞典，她必须多学习。"吉尔里所指的就是"露西"颅骨的等比例模型。露西属于著名的阿法南方古猿，这是现代人的祖先。露西生活在距今 320 万年以前，其头骨在埃塞俄比亚被发现。

吉尔里花了很多时间思考脑的问题。他是认知发育心理学家，其职业生涯的大部分时间都倾注在研究儿童如何学习数学上，这个工作让他在 2006 年到 2008 年跻身美国国家数学顾问小组。吉尔里也堪称一个移动的性别差异数据库。

20 世纪 80 年代，吉尔里从美国加州大学河滨分校毕业，他一直对人类性别差异的进化感兴趣。但是，考虑到研究性别的生物差异——尤其是超出生殖器官范围的性别差异研究——会带来的诸多纷扰，吉尔里直到自己获得了终身教职才在人类进化领域发表了文章。然后他就爆发了。吉尔里参与合著了一本近千页的教科书，展现了关于人类在过去数百年间完成的性别差异（从出生重量到社会行为）进化的每一项严肃的科学研究成果。

然而，在我出现在他的办公室之前，吉尔里可能都没有意识到，他对体育界最有趣的贡献是一本长达 550 页的著作——《男性，女性：人类性别差异的进化》。这是第一本将全部（强调一下是全部）关于人类性别差异的研究工作纳入性别选择框架的著作。

查尔斯·达尔文第一个阐明了性别选择的原则——比起他的自然选择学说，性别选择原则很少受到主流媒体的关注。然而，根据自然选择学说， DNA 的留存或消失是基于人对自然环境的反应的，而根据性别选择学说， DNA 的传播或灭绝则是交配竞争和选择伴侣导致的。性别选择是大部分人类性别差异的来源，对于认识人类的运动能力至关重要。

在男女之间的身体差异中，男性一般更高、更重，拥有与身高成比例的、更长的四肢，还有更大的心脏和肺。男性"左撇子"的数量是女性的两倍——这在某些运动中是运动优势。[16] 男人的脂肪更少，骨密度更高，拥有更多运送氧气的血红细胞，其更重的骨骼能支撑更多肌肉，他们还拥有较窄的臀部，让运动变得更有效率，减少了受伤概率。例如，

女性运动员在跑动和跳跃的时候，常常发生十字韧带撕裂。美国凯斯西储大学的人类解剖学教授布鲁斯·拉蒂默（Bruce Latimer）说："因为女性的骨盆较宽，对应的膝盖角度也就更大，所以她们浪费了大量的能量去压缩髋关节，而这并不能帮助她们前进……骨盆越宽，越浪费能量。"[17]

> [16]左撇子很少见，所以竞争对手不常遇到他们，继而关于左撇子的身体运动特征的记忆数据也比较少，这就赋予了左撇子们一种被科学家称为"负频率依赖"的优势。例如，在 1980 年莫斯科奥运会的击剑比赛中，最终进入前六强的选手都是左撇子。法国科学家夏洛特·傅里（Charlotte Faurie）和米歇尔·雷蒙（Michel Raymond）研究了更多经历白刃战的土著社群，发现这些社群中的左撇子比例更高。于是二人与其他众多科学家一致推测，自然选择会保留一定数量的左撇子，尤其是男性左撇子，因为他们具有战斗优势。

> [17]关于性别差异在骨骼成长和骨骼比例方面的影响：MALINA R, BOUCHARD C, BAR- OR O. Growth, Maturation & Physical Activity (2nd ed.). Human Kinetics, 2003. MALINA R, ROBERT M. Part Five: Post-natal Growth and Maturation. In: Stanley J. Ulijaszek, et al. eds. The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development. Cambridge University Press, 1998. MORGENTHAL P A, RESNICK D N. Chapter 14: The Female Athlete: Current Concepts. In: Robert D. Mootz and Kevin McCarthy, eds., Sports Chiropractic. Jones & Bartlett Learning, 1999.

两性之间最明显的生理差异之一就是肌肉质量。在身体的任意一块肌肉里，男性都有更多的肌纤维，而且其上身肌肉比女性重 80％，下肢肌肉多 50％。就上身力量而言，这意味着，男女在力量上有 3 个标准差的差别。正如之前所说，假如从街上随便找 1000 个男人，那么其中 997 人都比一般女性拥有更强壮的上身力量。[18]

> [18]不同性别之间与竞技运动相关的基本身体特征差异列表，参见以下著作第 176 页：ABERNETHY B, et al. The Biophysical Foundations of Human Movement (2nd ed.). Human Kinetics, 2004.

"男女之间的上身力量差异大约和你与大猩猩之间的差异一样了，"吉尔里说，"这个差距是很大的。大猩猩是最接近我们的雌雄二态群体，雄性大猩猩的体型约是雌性的两倍。所以，大猩猩的性别体型差异比人类的更大，但两性之间上身力量的差异却类似。"

人类与大猩猩相似，这也反映了性别选择是如何塑造了人类（和大猩猩）的运动天赋的。如果你想知道在一个特定物种里雄性和雌性哪个更大、更强壮，有一个信息非常关键：哪种性别有更高的潜在繁殖率。

雌性大猩猩的妊娠期和哺乳期都很长，它们每四年才繁殖一个后代。而

雄性大猩猩建立并保护着雌性“后宫”，于是，雄性就有了更高的潜在生殖率。如果雄性大猩猩有众多雌性伴侣，其他雄性就失去了繁殖权。结果就是，雄性大猩猩为了争夺与更多雌性交配的权利而发生激烈竞争，这种“雄性竞争”最终表现为战斗形式，或者，至少要做出战斗的姿态。自然选择凸显了各种特征，让雄性大猩猩成为更好的战士。吉尔里解释说：“在一些雌性拥有更高潜在繁殖率的物种中，比如海马，情况是相反的——雌性更大，更有侵略性。”这就不奇怪了，负责照顾卵的雄性海马为何偏爱更大、更强的雌性海马。

当一个物种需要在天空等更难于巡视和实体防守的区域里展开竞争时，雌性的择偶就变得更有意义。自然选择也会赋予雄性一些特性，例如鸟类引人注目的羽毛颜色和婉转动听的求爱声音。但是，灵长类动物主要在陆地上活动，因此对于大猩猩和人类祖先而言，赢得肉搏战很重要，所以它们会进化出“蛮力”。[19]

> [19]身体的竞争取决于物种所居住的区域：PUTS D A. Beauty and the Beast: Mechanisms of Sexual Selection in Humans. Evolution and Human Behavior, 2010(31): 157-175.

这一切蕴含了关于人类暴力行为的某些观念。我们是地球上的灵长类动物，尤其是男性身上更保留了一些性状，决定他们可能会伤害、杀害他人，或者至少会相互威胁。而成功伤害、杀害或恐吓他人的男人，有时会利用这种胜利与多个女性交配，生很多的孩子。

有充分的证据支持这两种假说。在狩猎和采集社会中，大概有 30％的男性死于其他男性之手，而且常常因为争夺女性而引发战斗和抢劫。[20] 美国哈佛大学的心理学家史蒂芬·平克（Steven Pinker）在他的《我们本性中的善良天使》（*The Better Angels of Our Nature*）一书中谈到了人类暴力的历史以及暴力在现代的衰落：“事实证明托马斯·霍布斯（Thomas Hobbes）是对的。自然状态中的人类生活是肮脏、残忍、稍纵即逝的。”

> [20]现代人类拥有更多数量的女性祖先而不是男性祖先，相关研究非常多，但吉尔里的书给出了一个总结（第 234 页至第 235 页）。

其次，遗传学证据表明，我们的祖先努力追求多位伴侣是不争的事实。由于父亲只把 Y 染色体传给儿子，而仅有母亲会传递一种线粒体 DNA，因而我们可以分别追溯自己的父系和母系祖先。在世界各地展开的研究结果十分明确：无论科学家聚焦在哪片地区，男性祖先的数量都

比女性祖先少。想产生出当今世界这么多的人口，需要的亚当比夏娃少。但也有某些奇怪的特例，1600 万亚洲男性（约占世界男性总数的 0.5％）拥有几乎相同的 Y 染色体。遗传学家认为这些人可能都是拥有数百位妻妾的成吉思汗后代。[21]

> [21]关于成吉思汗的论文：ZERJAL T, et al. The Genetic Legacy of the Mongols. American Journal of Human Genetics, 2003(72): 717-721

另一种模式认为，跨物种和灵长类之间存在激烈的雄性竞争，对战斗至关重要的身体机能仅存在于男性中，而且是在青春期积累起来的。迅速成长为成年人后，青春期形成的一些品质会立即被用于繁殖。所以，假如投掷石头或击打等运动特性对繁殖很重要，那么它们就会在青春期迅速发展起来。再一次，男性按部就班地遵循了暴力型灵长类动物的发育模式，但女性成熟得更早、更快。男孩经历了一个又晚又长的青春期，这给予他们更多的时间发育、成长，他们的运动能力也借此呈爆炸式增长。[22]

> [22]关于 2 岁到 20 岁的男性和女性在青春期前后运动能力的差异的元分析：THOMAS J R, FRENCH K E. Gender Differences Across Age in Motor Performance: A Meta-Analysis. Psychological Bulletin, 98(2): 260-282.

直到 10 岁前，男孩和女孩的身体还是相似的——女孩更高，并且已经有了一些脂肪，但在与运动相关的某些性状上，两性此时还没有太大区别。10 岁男孩和女孩的最快跑步速度几乎是相同的。直到男孩开始逐渐分泌类固醇的时候，也就是在 14 岁之前，男孩和女孩的身体条件在各方面都是接近的。[23]

> [23]在青春期之前，男孩和女孩在身高、肌肉或者骨骼量方面都没有区别：GOOREN L J. Olympic Sports and Transsexuals. Asian Journal of Andrology. 2008, 10(3): 427-432.

等到了 14 岁，投掷成绩就已经有了非常明显的差异。男孩发育出更强壮的手臂和更宽的肩膀。到了 18 岁，普通男孩的投掷距离是女孩平均投掷距离的 3 倍。男性同样发育出一些性状，让他比小男孩和女性更难以击倒：宽厚的眉骨用来保护眼睛，结实的下颌骨让脸部更抗击打——一个下巴脆弱的人显然不能成为我们的祖先。

男孩在青春期时的睾酮水平激增刺激了红细胞的生成，所以，男人比女人的氧气使用率更高，这让男人对疼痛没有女人那么敏感[24]——就像注

射了睾酮的动物或人类一样。

[24]有人认为女性由于会经历分娩，因而比男性更能承受疼痛，但与疼痛相关的每一项研究都反驳了这一误传。实际上，女性对疼痛更敏感，更有可能沦为慢性疼痛患者。然而，女性在经历分娩之后，相对于自身会对疼痛不再那么敏感。

到 14 岁左右，女孩一般能达到她们最快的短跑速度。[25] 在世界同龄组的短跑记录中，9 岁男孩和女孩的成绩几乎是相同的。在青春期前，生理学上的差异并不会造成体育上的性别差异。然而到了 14 岁，记录就不再相同了。[26]

[25]400 米短跑平均纪录：9 岁男孩 1 分 00 秒 87，9 岁女孩 1 分 00 秒 56，14 岁男孩 46 秒 96，14 岁女孩 52 秒 68。

[26]有关于男孩和女孩在体育技能（投掷和短跑等）上随年龄增长而发生的变化：Malina, Robert, Claude Bouchard, and Oded Bar-Or. Growth, Maturation & Physical Activity (2nd ed.). Human Kinetics, 2003: chapter 11.

在青春期之后，女孩在某些运动领域中的表现会更糟，因为雌激素会导致脂肪在臀部堆积，大多数女孩的体育成绩会经历一个平台期或垂直下降。即便是很瘦的成年女子马拉松运动员，其身体脂肪比例也会有 6％～ 8％，这是男性运动员的两倍。[27]

[27]关于女性马拉松运动员身体特征（包括体脂）的讨论：CHRISTENSEN C L, RUHLING R O. Physical Characteristics of Novice and Experienced Women Marathon Runners. British Journal of Sports Medicine, 1983 (17-3): 166-171.

针对奥运选手的一项研究表明，某些奥运项目的女运动员有一个重要性状，就是她们不像其他女人一样发育出了宽大的臀部。如果精英女子体操运动员的身高或臀宽出现显著增长，那么她们职业生涯的辉煌期也就随之结束了。如果体型的增长比力量的增长更快，那么力量与重量之比就会朝错误方向发展，她们在做空中动作时就会很危险。通常，女子体操运动员的职业生涯在 20 岁出头时便宣告结束了，而男选手的职业生涯还在蒸蒸日上。奥运会上曾出现谎报年龄的女子体操选手——她的实际年龄比规定的最低年龄 16 岁还小 2 岁，基于上述原因，最终被剥夺了奖牌。可以说，我们在男子体操运动员身上，就不会看到类似事件。[28]

[28]关于身体体型和性能在培养体操运动员方面影响：CLAESSENS A L. Maturity- Associated

Variation in the Body Size and Proportions of Elite Female Gymnasts 14-17 Years of Age. European Journal of Pediatrics, 2006(165): 186-192. MALINA R M. Physical Growth and Biological Maturation of Young Athletes. Exercise and Sport Sciences Reviews, 1994(22): 389-433.

有些女运动员拥有比男性特质更明显的优势，比如身高矮、脂肪低、臀部狭窄。

如今看来，在 20 世纪七八十年代，女性在田径比赛中逐渐赶上男性的成绩的原因貌似是她们通过注射睾酮来弥补缺少 SRY 基因的生理缺陷——《自然》杂志没有就这一重要原因做出任何解释。从 20 世纪 60 年代开始，冷战时期的竞争思维进入体育界。某些女运动员会系统地使用兴奋剂，她们自己甚至都不知情，这种现象在很多国家非常普遍。[29] 自那个年代之后，精英女运动员在爆发性项目中的成绩却变得越来越糟。从 20 世纪 70 年代中期到 1990 年，排在前 80 名的精英女子投掷运动员中有 75 位来自东欧国家。第 80 名是来自东德的海蒂·克列格（Heidi Krieger），在数十年后，她出庭作证，证实当年东德运动员曾使用兴奋剂。她已经更名为安德里亚斯 ·克列格（Andreas Krieger），通过注射大剂量的类固醇，“他”选择维持男人形态的生活。类固醇是一种睾酮的类似物，克列格因大量使用雄性激素，使她朝着男性化的方向发展。至今，几乎所有女子短跑项目的世界纪录都来自 20 世纪 80 年代，这证明，雄性激素对女运动员起到了重大作用。一旦停止使用大量兴奋剂，人类的体育竞技成绩就会因是否存在 SRY 基因而拉开差距。事实摆在眼前，在某些运动项目领域，男人相对女人的基因优势非常明显，所以，最好的方法就是将两者区分开来。

[29]UNGERLEIDER S. Faust's Gold: Inside the East German Doping Machine. Thomas Dunne Books, 2001.

爱丽丝·德雷格（Alice Dreger）是美国西北大学范伯格医学院的临床医学人文与生物伦理学教授，她也是运动领域的性别检测专家。她对我说：“在体育运动中，我们把女性和男性区分开，因为在许多项目中，成绩最好的女运动员根本比不过成绩最好的男运动员。大家都知道这一点，但没人愿意说出来。女性的身体结构存在劣势，但我认为，这些劣势的背后反而有各种各样的好处。”

在 2009 年的世界田径锦标赛中，决定谁能进入哪个性别组，这项工作的难度非常大。当时，卡斯特·塞门亚（Caster Semenya）是一位年轻、低调的南非 800 米跑步运动员。她的肩膀满是肌肉。她在田径赛场上一

路狂奔，最后成为世界冠军。塞门亚的竞争对手在世界各大媒体上嘲笑她。位居第五名的俄罗斯运动员玛利亚·萨芬诺娃（Mariya Savinova）看着塞门亚狭窄的臀部和装甲般的躯干冷笑道："你们看看她。"但是，只是"看看她"并不会有任何答案。

世界田径锦标赛结束后，媒体报道塞门亚身体内长有睾丸，而没有卵巢或子宫，她的睾丸激素水平很高。但是，塞门亚从未证实或评论过这个报告。如果这是真的，那么这会给她带来什么后果？耶鲁大学的儿科医学教授迈伦·吉尼尔认为，如果按照特定的生物特征对运动员进行分类，"那么国际体育竞赛就会像按照品种进行的赛狗会一样"。西班牙跨栏运动员马丁内斯 – 帕蒂诺就既有 Y 染色体，也有 SRY 基因，但她对睾酮不敏感，所以最终被允许与女性竞争。[30]

> [30]奥运会选手中双性人条件的优秀综述：RITCHIE R, REYNARD J, LEWIS T. Intersex and the Olympic Games. Journal of the Royal Society of Medicine, 2008(101): 395-399. TUCKER, Ross, and Malcolm Collins. The Science and Management of Sex Verification in Sport. South African Journal of Sports Medicine, 2009(21-4):147-150.

在 2012 年伦敦奥运会前，关于塞门亚案例的争论一直在持续。国际田径联合会和国际奥委会宣称，性别要基于睾酮水平来鉴别——不仅要看睾酮产生的量，还要考虑身体对其的利用效率。

睾酮水平并非处在一个连续范围内。一般来讲，普通女性血液中的睾酮不超过 75 纳克每分升。男性的睾酮水平一般在 240~1200 纳克每分升的范围内。因此，男性的最低睾酮水平比女性的最高水平还要高 200％以上 [31]。2011 年，在美国女同性恋权益中心的建议下，美国大学体育协会决定，任何由男性变性为女性的运动员必须耐心等待一年，等到其睾酮水平降低后，才可以参加女子团体体育竞赛。因此，睾酮被视为男性运动优势的来源，虽然它可能不是唯一的因素。

> [31]男性和女性的睾酮水平数值来自对内分泌学家的采访和实验室给出的参考范围。不同实验室之间的睾酮水平参考范围略有不同。Quest Diagnostics 提供的男性睾酮水平是每分升血液中含 241~827 纳克。

有些内分泌专家专门研究了对雄性激素不敏感的女性，他们告诉我，体育界里如马丁内斯 – 帕蒂诺一样拥有 XY 染色体却对雄性激素不敏感的女性是无法利用睾酮的，这不是因为其睾酮水平不足，而是因为过量了。

1996 年亚特兰大奥运会最后一次采用口腔拭子测试性别。在 3387 名女子参赛选手中，有 7 人（也就是每 480 人中有 1 人）体内有 SRY 基因，但对雄性激素不敏感。[32] 女性对雄性激素不敏感的概率约在 1/20000~1/64000。在 5 届奥运会中，平均每 421 名女性中就有 1 名被发现拥有 Y 染色体，所以，在世界最大的体育舞台上，对雄性激素不敏感的女性运动员的比例很高。[33] 如此一来，也许是 Y 染色体的其他特征而非睾酮，带来了运动的优势。

> [32]在亚特兰大奥运会上，有 7 名女性运动员被发现拥有 SRY 基因：WONKAM A, FIEGGEN K, RAMESAR R. Beyond the Caster Semenya Controversy. Journal of Genetic Counseling, 2010(19-6): 545-548.

> [33]在 5 届奥运会中，拥有 Y 染色体的女性运动员的比例：FODDY B, SAVULESCU J. Time to Re-evaluate Gender Segregation in Athletics? British Journal of Sports Medicine, 2011(45-15): 1184-1188.

对雄性激素不敏感的女性往往更接近男性的典型肢体比例。[34] 她们的四肢相对于身体来说会更长，平均身高也比一般女性的高几厘米。[35] 巴西排球运动员、2000 年奥运会铜牌得主艾丽卡·科因布拉（Erika Coimbra）身高 180 厘米，她是少数公开的对雄性激素不敏感的女运动员之一。与我交谈过的两位内分泌学家说，其实很多女模特也拥有 XY 染色体，这类女性拥有极具女性化的外貌，但往往拥有高挑的身材和大长腿等特征。在科因布拉的医学检查报告被媒体知晓前，身材高挑、金发碧眼的她被称为“巴西的芭比娃娃”。

> [34]雄性激素完全不敏感综合征的比例：GALANI Angeliki, et al. Androgen Insensitivity Syndrome: Clinical Features and Molecular Defects. Hormones, 2008(7-3): 217-229.

> [35]记录了身材高挑、拥有男性化骨骼比例女性的研究：HAN T. S., et al. Comparison of Bone Mineral Density and Body Proportions Between Women with Complete Androgen Insensitivity Syndrome and Women with Gonadal Dysgenesis. European Journal of Endocrinology, 2008(159): 179-185. ZACHMANN M, et al. Pubertal Growth in Patients with Androgen Insensitivity: Indirect Evidence for the Importance of Estrogens in Pubertal Growth of Girls. Journal of Pediatrics, 1986(108): 694-697.

对睾酮不敏感的 XY 染色体女性更高挑，可能是因为她们的身体没有理会激素带来的停止生长的信号，所以多了一个额外的生长期，这也有可能是 Y 染色体上影响身高的基因的作用。有两条 Y 染色体的男性一般长得非常高。戴夫·拉斯曼森（Dave Rasmussen）是国际高人俱乐部中最高的男性成员，他身高 221 厘米，拥有 XYY 染色体，其父母分别高

193 厘米和 175 厘米。

正如《英国运动医学杂志》所说，体育界的 XY 女性仅仅是“捅破了体育界存在双性人的这层窗户纸”。[36] 杰夫·布朗（Jeff Brown）是休斯敦的一名内分泌学家，他研究了一些美国的顶级运动员——这些运动员也是他的病人，他们总共获得了 15 枚奥运会金牌。布朗已经治疗了众多患有部分 21 羟化酶缺乏症的奥运会女选手，这种病症可以在家族中遗传，并导致人体产生过量的睾酮。[37] 据布朗估计，实际上，这种情况在女运动员中更常见。布朗说：“大家也许会问，她们是否比那些没有该症状的运动员更具优势？当然，答案是肯定的。但是，这是上帝所赐……我在跳高、短跑运动员和长跑运动员身上都看到了这样的情况。”

> [36]对雄性激素不敏感的女性仅仅是“捅破了体育界存在双性人的这层窗户纸”：FODDY Bennett, SAVULESCU J. Time to Re-Evaluate Gender Segregation in Athletics? British Journal of Sports Medicine, 2011(45-15): 1184-1188.

> [37]布朗也见过男性体内的部分 21 羟化酶缺乏症状，但相比女性而言，影响不太明显。布朗认为，总体来说，精英运动员的内分泌系统明显不同于大多数成年人：“仅发生在运动员身上的事情有各种各样，他们有着和我们不一样的激素环境。”

没有一个科学家敢声称自己清楚睾酮对任何一名运动员的确切影响。[38]

> [38]精英女运动员的睾酮水平：COOK C J, et al. Comparison of Baseline Free Testosterone and Cortisol Concentrations Between Elite and Non-Elite Athletes. American Journal of Human Biology, 2012(24-6): 856-858.

2012 年，一项历时 3 个月的研究追踪了田径、游泳等各种体育运动中的女运动员，发现精英选手的睾酮水平都持续保持在非精英运动员的 2 倍以上。[39]

> [39]研究运动员和睾丸激素关系的生理学家克里斯蒂·库克（Christian J. Cook）说：“某些精英女性力量运动员睾酮水平接近男性，她们往往更容易拥有从训练中增强力量的能力。”在 2013 年的一项小型研究中，库克发现，相比于睾酮水平低的同龄人，睾酮较高的女运动员会选择更艰苦的力量训练。

55 岁的乔安娜·哈珀（Joanna Harper）是一名医学物理学家，她以男性身份出生，后来变性为女性。哈珀也是一位优秀的跑步选手，曾获得同

龄组的亚军。从 2004 年 8 月开始，她用激素治疗来降低体内的睾酮水平，并从生理上开始转为女性。作为一名优秀的科学家，她记录了自己的各项数据。哈珀起初以为，自己的跑步速度会一点点逐渐慢下来。但她没想到，在治疗的第一个月结束之前，自己已经跑得越来越慢，变得越来越脆弱。她说："在跑步时，我感觉没有太大变化，只是不能跑得那么快了。"2012 年，哈珀赢得全美 55 岁至 59 岁年龄组的越野赛冠军。但是，根据年龄和性别而测定的表现指标，哈珀如今虽然是以女性身份参赛，但她在同性群体中的竞争力跟从前作为男性参赛时的一样。也就是说，哈珀现在相对于女性群体的运动水准跟她在变性前相对于男性群体的运动水准是一致的，只是，相比从前睾酮水平更高的自己，她现在跑得慢多了。[40]

> [40]睾酮水平较高的女篮网球运动员会主动选择更大的工作量：COOK C J, BEAVEN C M. Salivary Testosterone is Related to Self-Selected Training Load in Elite Female Athletes. Physiology & Behavior, 2013, 116-117C:8-12.

在 2003 年，哈珀作为男性跑完波特兰的赫尔维蒂半程马拉松，用时 1 小时 23 分 11 秒。在 2005 年，她作为女性完成了同一项比赛，用时 1 小时 34 分 01 秒。哈珀作为男性时比作为女性时所达到的速度大约快了每英里 50 秒 [41]。她收集了其他 5 位已经从男性转变为女性的参赛者的资料，资料都显示了相同的跑步速度急剧下降的趋势。有一位运动员连续 15 年参加了同一项 5 公里赛跑，前 8 次作为男性，在睾酮抑制治疗后有 7 次作为女性参加，这个人作为男人时的完成时间总在 19 分钟之内，而作为女人后总超过 20 分钟。[42]

> [41]约每千米 31 秒。——译者注

> [42]2012 年，我与巴勃罗 ·S. 托瑞（Pablo S. Torre）共同为《体育画报》撰写文章《变性运动员》时，第一次见到了哈珀。巴勃罗和我也见到了美国乔治·华盛顿大学前女子篮球运动员凯 · 阿鲁姆（Kye Allum），她也是美国大学体育协会历史上首位公开变性的运动员。阿鲁姆最近开始注射睾酮，从身体上变成男性。他说自己的手、脚、头都开始重新生长，声音也变得更低沉，开始长胡子，可以跑得更快。医学研究已经发现对病人使用睾酮的剂量与肌肉和力量增长之间的依赖关系。

因此，男性典型的激素模式（较高的睾酮水平）、骨骼结构（更高的身高、更宽的肩膀、更高的骨密度、更长的手、更窄的髋部）和基因特征（存在 SRY 基因）赋予了他们一定的竞技优势。于是，又有了一个有趣的进化问题：既然如此，为什么会出现女运动员？

与我们的男性祖先一样，我们的女性祖先也需要足够健壮的体格才能长距离步行、照料孩子、搬运木柴、砍树、挖块茎。但是，女性一般不会去打斗、飞快奔跑或爬树，所以她们的上肢力量就不会得到加强。吉尔里和其他几位科学家告诉我：女人都善于运动，部分可能是因为男人善于运动。

让我们来思考一个类似的问题：男人为什么有乳头？答案是：因为女性有乳头，所以男人就会有。乳头在女人繁育后代的过程中是一个必要器官，而且它们对男性来说不具伤害性，所以自然选择不会施加压力来淘汰它们。美国哈佛大学人类学家丹·利伯曼（Dan Lieberman）研究了人类跑步的耐力在狩猎和进化中的作用，他告诉我："你不可能塑造完全不同的男性和女性，这不像订购汽车，要么是红色，要么是蓝色。人类的基本生物学构造是相同的，只存在很小的差异。如果女人不需要跑步，那你或许可以说，她们不需要腿上的跟腱了。但这怎么可能呢？这必须有一个跟腱的性别特异性缺失才行。"然而，大自然赋予人类一个系统，它不需要依赖大量的性别特异性基因变异，而是通过激素就能选择性地激活基因，从而产生不同的效果。

男人和女人拥有几乎完全一样的基因。然而，像 SRY 基因这类非常小的遗传性差异所引起的一系列生物后果，会导致运动竞技中的巨大差距。这种差异不像身高和四肢长度等特征那么明显。在练习举重时，男人的肌肉比女人的增长得更快。而为了响应运动的负荷量，男人的心脏会比女人的更大，跳动速度也快得多。[43] 因此，Y 染色体上少量的 DNA 差异，最终影响了运动训练的效果。

> [43]男性心脏的成长速度更快：KOLATA G. Men, Women and Speed. 2 Words: Got Testosterone? New York Times, 2008-08-22.

但是，这并不是唯一能产生此类影响的染色体。

第 5 章　可造之才

男孩的祖母一直喊他过来吃晚饭，但男孩没有理睬。原来他正在投掷石头，幻想盯着另一支球队的最强投手。在祖父母家，男孩可以连续几小时地投掷石头，每一次都用尽全力，石头撞击着岩墙发出沉闷的砰砰声。

当然，家里并没有棒球击球手，这里只有一个男孩、他的想象和他成为一名投球手的梦想。如果当不了投球手，能成为接球手或三垒手也行，再不然其他角色也可以，甚至不打棒球也行。他觉得，自己成为哪项运动的选手都无所谓。他只想加入体育团队，无论哪种运动都可以。他对学习不太感兴趣，所以，要是不依靠身体和体力，他还有什么出人头地的方法呢？

一天，在旧的黑白电视上看完一集《超人》后，他飞奔到碗橱前拿起咸菜、可口可乐和番茄酱，想要做出一种奶昔来给自己飞翔的力量，改变自己令人失望的躯壳。但是，超级奶昔令人作呕，而且毫无作用。任何东西都起不了作用。

自从教堂的棒球队开始打更长的基线，他就不能继续参加训练了。由于身体不够强壮，他没办法把球直接从三垒投到一垒，除非球反弹。尽管他比很多同龄人要高，但他还是被学校的篮球队淘汰了。他只能通过其他途径来重拾自尊。

在六年级[1]时，他学会了打架、骂人、和老师顶嘴，甚至被学校劝退过一段时间。在他家房子附近的灌木丛里，他藏了一个装着香烟的塑料工具盒，每天清晨上学之前，他就会抽上一支烟。他经常在保龄球馆闲逛几个小时，抽烟、吃垃圾食品、学着从来往的送货卡车上偷抢新鲜的烤馅饼。而这些不过是小打小闹，住宅区附近商店的糖果和漫画书，他也会顺手牵羊。他甚至开始怀疑自己一直信奉的上帝。

> [1]相当于中国的初中一年级。——译者注

尽管男孩的同伴认为他的这种反叛和轻微的犯罪无伤大雅，但男孩心里一直渴望得到的东西是一件偶像运动员的运动衫。在初中阶段，只剩下

最后一项运动能帮他圆梦了——径赛。所以，在柯蒂斯中学九年级径赛队选拔队员时，他决定最后一搏。前些年，他参加过选拔，成绩很差。他不会跳远，撑竿跳时会把自己摔晕。七年级时，他撞上了跨栏。八年级时，他在 50 米冲刺跑中拉伤了肌肉。此时，也就是 1962 年的春天，他选择的径赛团队碰巧安排了 400 米跑步比赛，赛程大约有一圈赛道那么长。在选拔赛开始之前，他向上帝祈祷，希望能成为这支队伍的一员。

当体育老师喊出“跑”的一刹那，男孩一个箭步冲锋在前。此刻，他仿佛听到了内心的召唤：一定要一马当先。脚下是煤渣噼里啪啦的响声，头顶是蓝天，他的双脚像高速运转的活塞一样敲击着跑道面。这种状态持续了 200 米后，他的双腿逐渐变得僵硬，仿佛砖块一样沉重，而肺里像裹了一层纱布，让他呼吸困难。这时，他就像另外几位选手手里的溜溜球一样，被远远抛出去，又被拉了回来。最后，他以 60 秒的成绩完成了比赛，很遗憾，没有达到入队的要求。

尽管如此，他已经将这项比赛视为自己的奋斗方向了。如果能够坚持，或许有一天，他能跑出 52 秒或 53 秒这样体面的成绩，就有可能得到偶像的运动衫。在接下来的那个夏天里，在动身前往威奇塔东部高中开始十年级的高中生活之前，他经常在两个街区远的距离上练习往返冲刺跑，直到瘫倒在草丛中。

那年秋天的一次集会上，一位越野教练的一番话说到了男孩的心坎里。教练情真意切地说道：“在初中时，你们中很多人的体育成绩可能很差，但不要灰心。你们要相信，人与人之间的成长速度是不同的，你们中有些人依然有很大的提升空间。”最后，这个男孩被说服了，参加了教练带领的越野团队。

在加入团队后的第一次越野耐力跑中，男孩和另一个同样没有越野经验的十年级学生道格·波伊尔（Doug Boyle）趣味相投。他们对彼此说：“我们都从来没连续跑过 8 公里，我们应该相互帮助，一起慢慢跑完全程。”他们也很开心地这样做了。事情在慢慢向好的方向发展。

在第一次 1 英里[2] 计时测试跑中，男孩的成绩为 5 分 38 秒。虽然这不算一个糟糕的开始，但他在队伍中只能排到第十四名。母亲用关心的语气劝说他：“你晚饭都吃不上两口，身体也不好，而且跑步又这么耗费体力，还是放弃吧。”父亲也感叹说：“跑步对他来说太难了。”但男孩的队友一直鼓励他，一些与跑步相关的事情也开始感染他。男孩感觉身

体状态好极了，所以他选择继续留在队里，从此开始了一段戏剧性的蜕变历程。

> [2]1 英里约为 1600 米。——编者注

在第一次越野竞赛中，男孩的名次是本校第二十一名。这一成绩让他获得了加入 C 队的资格。但真正的训练开始后，他就可以连续跑上 15 公里了。在赛季开始后的 6 周里，男孩和其他 C 队成员接受着一样的训练课程，但最后，男孩成了 B 队里的一员。两个月后，他自己都不敢相信，自己竟然带领 B 队赢得了美国堪萨斯州的冠军。

尽管成绩有了显著提升，但男孩并不想局限在跑步项目里。有一天他写下："我喜欢成功的感觉，但我讨厌疼痛！"所以，他一个冬天都没有接触跑步，只想在接下来的春天里参加一个更舒服的运动项目。他幻想着能参加竞技举重，琢磨着高尔夫球也挺有意思的。但当春天来临时，他发现自己还是回到了跑道。而当他的队友们在缓慢进步时，他的成绩却在飞速提升。

这一年的 3 月，在计时测试跑出 5 分 38 秒的成绩仅仅 6 个月后，而且在一个冬天没有参加训练的前提下，男孩居然跑出了 4 分 26 秒的成绩，击败了堪萨斯州的冠军。之后他把记录刷新到了 4 分 21 秒。在团队乘车回家的路上，教练鲍勃·蒂蒙斯（Bob Timmons）把男孩叫到跟前，问他究竟能跑多快。男孩回答说，今年能跑到 4 分 18 秒或 4 分 19 秒，到高中毕业时或许能跑到 4 分 10 秒。可教练却另有打算。数十年前，蒂蒙斯看到罗杰·班尼斯特（Roger Bannister）向全世界声称：男性其实不需跑断腿也能在 4 分钟内跑完 1 英里。现在，望着面前的这个男孩——他叫吉米·赖恩（Jim Ryun），教练从他身上仿佛能看到罗杰·班尼斯特小时候的身影。教练告诉赖恩，他将会成为第一个跑进 4 分钟的高中运动员。虽然赖恩觉得教练太疯狂了，但这种想法却在他心底生了根。[3]

> [3]除了对赖恩的采访之外，在他和麦克·菲利普斯（Mike Phillips）合著的《寻找金子：吉米·赖恩的故事》（*In Quest of Gold: The Jim Ryun Story*）一书中也详细描述了他在田径赛中崭露头角的过程。这本书来自于他父母的回忆和他自己的文字。

赖恩十年级的学业即将结束了，同时结束的还有第一个田径赛季——他获得了一英里 4 分 8 秒的成绩。在接下来的一年里，赖恩将开始像专业选手一样接受训练。他告诉牧师，一周去三次教堂不利于自己实现跑进

4 分钟的目标。通常，他会一周内努力完成 160 公里的训练量。在一个赛季结束后，赖恩会和教练住在一起，尝试一些不太合理的高强度训练，比如连续跑 40 个 400 米。在高中的第三年里，也就是他的第二个赛季里，赖恩以 3 分 59 秒的成绩轰动了全美国。

那年夏天，赖恩成了 1964 年美国奥运会代表队的一员。在 1966 年，作为美国堪萨斯大学一名 19 岁的新生，他跑出了 3 分 51.3 秒的世界纪录。在接下来的夏天里，赖恩在加利福尼亚州的贝克尔斯菲市点燃了整个赛场，跑出了历史上最奇特的比赛成绩。在那些天里，跑步比赛的世界纪录都来自这个赛场，人们会用“兔子在跑”来形容运动员的步速，用“追风”来描述运动员创造世界纪录的状态。但是在 1967 年 6 月 23 日，赖恩在没有“兔子”或竞争对手的陪伴下，独自一人在煤渣跑道上打破了自己创造的纪录。从发令枪响到完成比赛，他用了 3 分 51.1 秒——这项纪录持续保持了近 8 年。

人们至今仍然记得，赖恩是有史以来最好的中长跑运动员之一。回首以往，他请求过上帝至少让他加入径赛队。赖恩说：“祈祷时要格外小心！”最终，赖恩没能继续自己的运动生涯，转而加入政坛，成为一名代表堪萨斯州的美国国会众议院议员。在 2007 年，娱乐体育节目电视网将他排在了泰格·伍兹和勒布朗·詹姆斯（LeBron James）之前，将其称为所有时代里最伟大的美国高中运动员。

倘若没有教练在他心里埋下 4 分钟纪录这颗种子，倘若没有他积极刻苦的训练，赖恩可能会一事无成，无法成为杰出的中长跑运动员，在维基百科的页面上也不会有关于他的大篇幅介绍。然而，比起他创造的世界纪录，更吸引人的或许是 1962 年到 1963 年这段时间里，在赖恩还没有全心投入目标之前，在他身上发生了一些特别的事情。在那段时间里，他从一名不起眼的高中越野跑选手变成了全国最优秀团队里的一员，紧接着，从秋天到春天，他就把 1 英里的跑步成绩提升了 90 秒。那时，他的跑步速度已经和在一年前他跑 400 米时的冲刺速度一样了。对于如此快速的进步，他日后写道：“我也说不清发生了什么。恐怕不会有第二个人能做到了。”

在 1992 年，加拿大和美国的 5 所大学开展了一项名为“HERITAGE 家庭研究”（也称 HERITAGE 项目）[4] 的著名联合研究。[5] 研究人员招募了 98 个由两代人构成的家庭，要求他们在 5 个月内在固定自行车上接受

同样的训练量，并且，每周在严格受控的实验室里接受 3 次增加训练量的测试。[6]

[4]原文为“HERITAGE Family Study”，其中 HERITAGE 可理解为遗产，这也是 Health, RIskfactors, Exercise Training And Genetics（健康、风险因素、训练与基因）的缩写。——编者注

[5]HERITAGE 系列研究已经发表了一百多篇杂志论文，这些论文中和本章最相关的主要文章有：BOUCHARD C, et al. Familial Aggregation of VO2max Response to Exercise Training: Results from the HERITAGE Family Study. Journal of Applied Physiology, 1999(87): 1003-1008. BOUCHARD C, et al. Genomic Predictors of the Maximal O2 Uptake Response to Standardized Exercise Training Programs. Journal of Applied Physiology, 2011(10-5): 1160-1170. RANKINEN T, et al. CREB1 Is a Strong Genetic Predictor of the Variation in Exercise Heart Rate Response to Regular Exercise: The HERITAGE Family Study. Circulation: Cardiovascular Genetics, 2010(3-3): 294-299. TIMMONS J A, et al. Using Molecular Classification to Predict Gains in Maximal Aerobic Capacity Following Endurance Exercise Training in Humans. Journal of Applied Physiology, 2010(108): 1487-1496.

[6]面向大众的 HERITAGE 系列研究介绍：ROTH S M. Genetics Primer for Exercise Science and Health. Human Kinetics, 2007.

科学家想借这项研究弄清，常规训练会如何改变没接受过训练的人的身体状况。他们的心脏活力是如何变化的？运动过程中的需氧量是多少？胆固醇和胰岛素水平如何波动？血压预计会降低，但会降低多少？所有人的情况都是一样的吗？

和以往不同的是，这项研究将收集所有 481 位参与者的 DNA 样本，用来探究基因是否在人与人之间的差异中扮演着重要角色。研究人员关注的最重要的生理学指标是有氧能力（AC），或称最大摄氧量（VO_2max）。有氧能力就是一个人在竭尽全力跑步或骑自行车时的耗氧量。据此可以确定心脏的供血量，肺能从血液摄取的氧量，以及肌肉在运动过程中的氧气利用率。一般认为，一个人的最大摄氧量越大，耐力就越强。[7]

[7]平心而论，最大摄氧量不是决定耐力的唯一因素，但这一指标很重要。了解一群马拉松运动员的最大摄氧量几乎无法预测他们的完赛顺序，但是，根据最大摄氧量可以辨别哪些是专业运动员、哪些是学生、哪些是“周末战士”、哪些人在清洁工人上班时仍在跑步。在其他体育运动中，有氧能力的预测性会更高。根据瑞典生理学家比约恩·埃克布隆（Björn Ekblom）的研究，20 世纪 70 年代的数据显示，最大摄氧量能够很好地预测奥运会越野滑雪项目的奖牌归属情况。

任职于美国路易斯安那州立大学彭宁顿生物医学研究中心的克劳德·布夏尔（Claude Bouchard）博士是“HERITAGE 家庭研究”的策划人。他对最终的研究结果已经有了模糊的预测。在 20 世纪 80 年代，布夏尔就已经打算从 30 多个日常久坐、经受同样运动训练的被试身上检测有氧能力的增幅。耐力训练会对身体造成深远的影响，使身体产生更多血液，也会有更多血液流过肌肉里新生的毛细血管。心脏和肺的功能会得到加强。细胞中制造能量的线粒体也会大量增殖。

布夏尔估计，不同个体之间的最大摄氧量会有些区别，但他没有料到会出现“从 0％到 100％的变化幅度”。这一结果激起了他强烈的好奇心，于是决定以情况相同的双胞胎作为研究对象，让他们参与三个不同的研究，而每项研究都会量身定做实验方案。可以确定的是，被试对训练的响应程度有高有低。布夏尔说道：“双胞胎兄弟之间的相似性很明显。各组双胞胎之间的响应差异比双胞胎自己之间的差异高 6 到 9 倍。正因如此，我说服了美国国立卫生研究院资助 HERITAGE 这一庞大的研究项目。”该项目将用 4 年时间收集数据，以及建立相应模型。

在美国印第安纳州立大学、明尼苏达大学、得克萨斯州农工大学和位于加拿大魁北克省的拉瓦尔大学这 4 个不同的地点，参与 HERITAGE 项目的志愿者的数据结果惊人地一致。4 处实验地点采取的运动项目相同，被试之间的有氧能力提升幅度的区别很大，而且情况相似：经过 5 个月的训练后，大约有 15％的被试的有氧能力始终没有明显改变，而 15％的人有氧能力的提升幅度惊人，身体内耗氧量可提升 50％，甚至更多。

奇特的是，每个人的提升量和各自的起点并无明确关联。一些人的情况表现为起初耗氧量低、提升得也慢，有些人起初耗氧量高、提升得也快。当中有各种不同情况，比如起始耗氧量较高但提升程度较低，或者起始耗氧量较低、但变化却十分显著。

在变化曲线上，同一家族的人的数据更容易聚在一起。换句话说，来自同一家庭的人会从训练中获得类似的耗氧量提升，而不同家庭之间的差异却很大。统计数据表明，约一半的人在经过训练后会改善耗氧量，这种改变的能力完全是由父母决定的。在这项研究中，任何人的有氧能力的提高幅度与其最初与他人相对的有氧能力没有关系，但是，这条起始基线一半要归因于家族遗传。

2011 年，HERITAGE 研究小组公布了一项运动遗传学上的突破性结

果：他们鉴定出了 21 个基因变体。这些变体在人与人之间存在细微的差异，能用来预测一个人有氧能力提升的遗传因素。照实验结果看来，有氧能力的可训练性至少还有一半是由其他因素导致的。然而，21 个基因标志物足以判定这种可训练性的大小。在 HERITAGE 项目中，至少出现了 19 个能将最大摄氧量提高近 3 倍的“积极”版本基因，大部分被试仅拥有不足 10 个这类基因。

此前，检测能够预测耐力提升的基因的各种设想都以失败告终。在此 10 年前，人类基因组测序的完成，预示着个体化医疗的萌芽。科学家希望自己面对的是一个简单的生物系统，其中单一基因或一组基因只能决定一种性状。而现在令人恼火的是，大多数性状的基因因素盘根错节、毫无头绪。

人体内每个细胞都含有相同的一套基因组，这套基因组就像一本能够控制身体如何发育的配方书。这本书大概有 23　000 页，包含了指导蛋白质合成的指令，即基因。科学家希望读懂这本 23 000 页的大书，借此了解与身体工作方式相关的一切。但事实是，其中一些书页会发出一系列功能指令，如果某一页发生了改变或者被撕掉了，剩余的 22 999 页内容也许会突然写上全新的指令。也就是说，书的内容是相互影响的。

在人类基因组测序完成后的几年里，运动科学家挑选了一些单基因，他们猜测这些单基因会影响运动竞技能力。在以小组为单位的运动员与非运动员之间，科学家进行了不同版本基因的比较。遗憾的是，单基因的对比结果并不显著。在一些小型研究中，观察不到这些基因的明显影响，甚至一些控制身高等非常明显性状的基因都没被检测到。这是因为，科学家们低估了基因组的复杂性。

布夏尔以及参与 HERITAGE 项目后续研究的一个国际小组曾有一个大胆的创新举动，他们试图从基因组出发，告知科学家们应该研究哪些基因，而不是像从前那样，让科学家们凭空猜想，该选择研究哪类基因。在独立于 HERITAGE 项目的一项实验中，研究小组要求一组年龄为 24 岁、时常久坐的年轻男性参加为期 6 周的循环训练。研究组提取训练前后的男性肌肉组织样本，检测高表达或低表达的基因，也就是检测他们的蛋白质生成活动是上升了还是下降了。29 个基因的表达水平差异区分出了低响应者和高响应者。[8] 换句话说，某些特定基因尽管在所有个体中都会表达，但在训练效果好的人和训练效果差的人之间的激活程度多少会有些区别。当研究人员用基因表达特征预测一群强壮并经过间歇性高强度训练的年轻人时，他们发现基因的表达特征是有效的。人类身

体中对运动适应性较敏感的某些基因也会在老鼠身体中出现。更重要的是，训练并不会导致 29 个基因的表达水平发生变化，这说明，这些基因表达水平具有个体化遗传差异，并非之前训练的结果。

> [8]对 29 个基因判据的客观科学评论：BAMMAN M M. Does Your (Genetic) Alphabet Soup Spell“Runner”? Journal of Applied Physiology, 2010(108): 1452-1453.

现在还不清楚，布夏尔和研究小组鉴定出来的基因本身就起着重要作用，还是说，它们只是更广泛基因网络中的标识基因。基因表达数据表明，人体内有数百个训练响应基因，其中一些基因，如 RUNX1 基因，有可能参与了肌肉组织的变化或新血管的生成，还有一些基因曾经帮助了生物体适应海洋细菌在 30 亿年前开始创造的地球富氧大气环境。

由于遗传学极具复杂性，所以我们应该更谨慎地解读研究结果。尽管如此，HERITAGE 项目的发现使我们对可训练性的遗传因素的认知有了巨大突破。在美国迈阿密大学的一项独立研究 GEAR（意为“基因、训练与研究”）项目中，研究者要求 442 名没有亲缘关系的多种族的成年人接受相同的有氧运动和举重训练。研究发现，控制人体免疫系统和炎症发展过程的基因能预示个体在有氧能力可训练性上的差异，这和 HERITAGE 项目中的发现很类似。在 HERITAGE 项目和 GEAR 项目中都出现了一些相同的基因。[9]

> [9]GEAR 研究项目团队善意地共享了数据，特别是以下成员：美国迈阿密大学米勒医学院院长帕斯卡·戈尔德施密特（Pascal J. Goldschmidt）、迈阿密大学人类基因组学研究所主任玛格丽特·派瑞凯克 - 范斯（Margaret A. Pericak-Vance）、GEAR 项目主管杰弗里·法莫（Jeffrey Farmer）、遗传流行病学和统计遗传学中心遗传流行病学部主任伊文妮·兰佩绍德（Evadnie Rampersaud）、人类基因组学研究所的约翰·霍斯曼（John P. Hussman）。

我曾向参与 HERITAGE 项目的一位科学家图莫 ·兰基宁（Tuomo Rankinen）建议，一些人貌似是“有氧运动定时炸弹”，随时等待被训练。他笑着回应道，“可训练性定时炸弹”才是更确切的词汇。有种说法认为，天赋是比训练更重要的因素。《应用生理学》杂志曾有篇社论指出：“低度反应者有点不幸，他们注定不是跑步者。”但是，上帝会为他们打开另一扇窗。

HERITAGE 项目的最终目标和人类基因组计划的最初愿望是一致的——推进个体化医疗的进步。如果医生知道了病人对训练的响应能力，那么他就能判定一项运动计划能否获得预想的健康效果，比如降低血压、提高心血管功能等，或者，医生还可以判定一个特殊的低度反应者

能否接受治疗。幸运的是， HERITAGE 项目的每位被试都通过锻炼改善了健康。尽管有人的有氧能力一点都没有提高，但其他健康指标都有了显著改善，如血压、胆固醇、胰岛素敏感性等。然而，对于携带两种基因变体的少数人来说，运动在改变胰岛素敏感性方面会起到完全相反的作用。也就是说，尽管体育运动能让大部分人远离糖尿病，但也可能使一小部分人更容易患病。

在测得的每一种体质中，人体的响应程度范围都较大。研究团队正忙于寻找能够预测各种体征的可训练性基因。比如，能解释个体训练引起血压和心律下降的基因已经被鉴定出来了。CREB1 基因的变异会影响人体的心律，可以用来预测当人们的健康状况得到改善时，心律会下降的幅度。

HERITAGE 项目的另一个作用是，至少在研究样本中，研究人员鉴定出了道格·波伊尔和吉米·赖恩之间的遗传差异。波伊尔并不笨拙。从高中毕业那年学起，他在威奇塔东部高中校队里以 1500 米 4 分 39 秒的成绩排名第 3 位，而赖恩的成绩是 4 分 6 秒。

尽管刚开始，波伊尔和赖恩都被 8 公里吓到了，但他们的能力水平却有天壤之别。赖恩参加过东京奥运会，也是世界上最优秀的运动员之一。从 12 岁制作超级奶昔时，赖恩就对成功梦寐以求。怀揣着这种渴望，加之教练的支持，赖恩充分发挥了高响应者的身体机能——每周训练 190 公里，训练强度大到其他运动员都难以想象。毫无疑问，赖恩想要跑得更快的决心和专注力，把他推进了体育界的万神殿，但这与他的身体对训练的超强适应能力也密不可分。

人们非常好奇，在 HERITAGE 项目的研究曲线中，赖恩一家人的数据会落在哪里。当问到其他家庭成员对耐力训练是否也非常敏感时，赖恩说："这是一个好问题。但我是家里唯一的运动员，其他人对运动都不感兴趣。"赖恩的妹妹是否对运动感兴趣呢？赖恩说："我都不记得她跑过步。她在这方面毫无天赋。"赖恩的哥哥也是如此。赖恩在开始训练之前，好像也不太擅长跑步。

这样的故事每天都在美国各地上演着：貌似类似的男孩和女孩，就算采用相同的训练计划，最后差异也会很大——尽管这种现象并不惹人注目。人们找不到任何生物学原理来解释这些差异，只能寻找其他说法，而这些说法也引发了十分有趣的结果。

在纽约曼哈顿168号街的军械所田径中心附近，空气是出了名的糟糕。在2002年1月，我在美国哥伦比亚大学进行毕业前最后一年的室内田径训练，我也没逃过外面干燥的空气。我在田径中心跑完步后，到了晚上，胸部如被划伤一样痛，让我一直难以入睡。如果结局注定这样，我们为什么不跳过所有训练，直接吸入更多铁粉？但在那个赛季，我有一个不错的开始。一天，我打算和训练伙伴斯科特较量一番，顺便也测试一下自己。

比赛前几分钟，我们还在一起做热身运动，临上场之前，我却找不到他了。斯科特再次出现的时候，他告诉我说，他只想跑600米，然后就退出比赛。在比赛前的最后时刻做出这个选择很令人诧异，但我尊重他的选择。

此前两年，当我念大学二年级时，斯科特还是高中毕业班的学生，他来参加大学体育特长生的应召之旅，是我接待的他。我知道大家对他期望很高，因为我的一个助理教练特意找我谈话，希望我好好照顾斯科特。尽管这对斯科特的影响很大，但他说不会改变自己的人生规划。他的关注点和我一样——800米赛程。我当时还没有进入大学的运动代表队，感觉自己就是一个跑龙套的。而一想到招募了一个比自己小两届的杰出运动员，他的800米赛绩比我2分钟的平时成绩还快5秒，我不禁感到有点沮丧了。

在1997年，我开始以高中生的身份进入田径领域，那时，斯科特在他的祖国加拿大就已经创造了14岁至15岁年龄组400米赛跑的新纪录。他不但有天赋，而且好胜心极强，聪明且经验丰富。和许多加拿大优秀的年轻运动员一样，斯科特参加了比大部分美国高中校队更专业的俱乐部。这一切对斯科特来说仿佛是水到渠成。他的妈妈是1969年加拿大青少年100米赛跑冠军，他的父母是1973年至1974年加拿大温莎大学男女田径队的“最有价值运动员”。

在发令枪响之前，斯科特为什么会突然决定跑完600米就退出？斯科特经历了内心的挣扎。他的名次没有提升，中途退出或许是释放压力的最佳选择。如果在600米处退出，就没有人会说你没能突破800米，就没有人会说别人都会超越你的天赋。假如你不能变得更快了，那你最好变成一个“悬案”。

在此期间，我却提升得很快。在高中刚开始时，我练习的是足球、篮球和棒球，很晚才开始训练径赛类项目，所以，相对于我自己招来的训练伙伴，我比较缺乏经验。但回顾以往，我相信自己很像大多数HERITAGE 项目的被试，属于基础水平较低的高响应者。

在高中第一次开始径赛训练时，我很难跟上长跑训练。于是我去看胸内科医生，医生测量了我的呼吸，他告诉我说，相对于我的训练同伴，我每次呼吸只能吐出吸入空气的 60％。尽管我很年轻，但医生的复诊报告强调说，我的情况和早期肺气肿有点类似。假如我的身体状况本来就很糟糕，那训练会让情况变得更差，就像一直处在上楼过程中气喘吁吁的状态一样。

在高中的每个秋天，我都向学校报告已经保质、保量地完成所有 800 米参赛者都要完成的规定夏季训练。然而，我的身体状况仍然比其他人糟糕。但是，我依然能够应付艰巨的训练任务。在冬天，我又去看了胸腔内科医生，令人惊讶的是，我奇迹般地可以像其他人一样用力呼气了。这说明，我虽然基础水平低，但对训练的响应能力比较强。虽然训练队里每个成员的基础有氧能力都很高，但对训练的响应程度却千差万别。

对于斯科特来说，赛季开始时，他的状态应该还不错，进步缓慢而适度，不必调用太多天赋就可以彰显自己在运动方面的优势。但这种故事开始后，或许将是毁灭性的。正如在军械所田径中心那天，斯科特必须打开“紧急阀门”来舒缓压力、调节身体。

相反，我的故事却令人欣慰。我天生愚钝，想取得一点进步也步履维艰。我不在乎疼痛，知道充分利用贫瘠的天赋去训练——也许这些才是我应该做的。在高强度训练之后，我经常会呕吐。那时，如果来得及，我总会偷偷移走装着呕吐物的垃圾桶，以免队友看到我的窘态。

当我和斯科特并肩训练时，每当看到他流畅的步调，我都会很嫉妒他。但我自知天资一般，所以不得不比斯科特经受更高强度的训练——在任何田径队里，教练和运动员仿佛都很推崇这个理念。我接受了现实，从如岩石一样贫瘠的身体里寻找能够提高成绩的点滴机会。现在，当我透过 HERITAGE 项目的家系研究进行反思时，我相信这个故事掩盖了基因的因素，掩盖了基因与训练的相互作用——这才是被隐藏起来的真实故事。

毕业那年，有一天，当我在寻找呕吐用的垃圾桶时，我看到斯科特也在

那里吐。随后几次，我都看到他在呕吐。有几次，他甚至已经跑到一半又返回去呕吐，然后再回来完成剩余的路程。无疑，他仍像钢铁一样坚韧。在整个赛季里，我的成绩比他更好，所以我没有从他那里学到更多东西。在我大学生涯最后的日子里，我和斯科特已经旗鼓相当，能够完成和他一样的训练量了。

我能追赶上斯科特，或许是因为虽然我的起点比较低，但具备快速响应训练的能力，所以提升得更快。那时，我还不知晓 HERITAGE 项目，以及迟钝和敏捷“响应者”的概念，我只是在每个赛季给自己一些积极的心理暗示，比如：“不用担心，虽然他们拥有更好的身体状态，但你在训练时永远像火箭筒一样斗志满满。”

HERITAGE 项目的研究人员检查了我的遗传数据之后告诉我，我的有氧运动响应能力可能在平均水平以上。我也发现，自己在锻炼时血压会降低得很快。我总结了在大学期间让自己受益的各种运动训练，发现自己对短程跑步训练有很高的响应能力。就像在有氧训练中一样，在以爆发性运动为基础的训练实验方案中，同样记录下了高响应者和低响应者。如果想从这类遗传学训练中汲取什么经验，那就是，其实并不存在通用的训练方案。如果你怀疑自己不能像同伴一样对一种特殊的刺激运动方法有很好的响应能力，你或许是对的。这时，你不妨试试其他运动项目，而不是放弃。

在 1 月里的一天，斯科特决定不再认真准备比赛，这增大了我的获胜机会，尽管斯科特最终决定完成比赛，但我在距离终点 150 米处超越了他，并以 1 分 54 的成绩完成了比赛。我第一次打败了他。这一成绩比我高中毕业那年的成绩整整快了 30 秒。

最终，斯科特放弃了 800 米赛跑，他的赛程越来越短，一直到他选择了其他项目并获得成功。而我的跑步速度越来越快，成绩有了飞跃性提高。我最终获得了著名的“古斯塔夫·积家（Gustave A. Jaeger）纪念奖”——这个奖是为了表彰我在哥伦比亚大学生运动代表队服役 4 年，并“凭借不畏艰难与挑战的运动精神，最终取得优异成绩”。天生有氧能力非常强的人，终于赢得了胜利，这样的故事还不少。

一些人提高耐力的速度比别人快很多，他们天生就有很强的可训练性。而其他人有较强的有氧运动能力。但是，有氧运动能力的基线究竟有多

高？每个人在接受训练之前都具有精英级的有氧耐力吗？——这是运动的最根本问题。在 20 世纪 70 年代，诺尔曼·格列希尔（Norman Gledhill）开始考虑这个问题，他不仅是加拿大约克大学的一名运动机能学教授，还是加拿大国家冰球联盟海选赛程的负责人之一。他发现，少数低耐力的人也能在训练中处于优势地位，这种情况激发了他的好奇心。一名来自加拿大乔治·亨利中学的高中生南希·蒂纳里（Nancy Tinari）的故事给他留下了深刻的印象。

在 1975 年，蒂纳里穿着一双帆布鞋和牛仔短裤出现在体育课上。她没有经过训练，在 12 分钟的跑步测试中“漫游”了 3 公里。蒂纳里说：“我不觉得自己是当运动员的料。我没有穿运动服，也没经过训练。我真觉得运动很无趣。”幸运的是，那天手拿秒表的是乔治·格鲁佩（George S. Gluppe），他对蒂纳里很在意，并且对她说：“你有异于常人的天赋，能成为一名奥运会运动员。”蒂纳里却不以为然。但在教练不断的劝说和激励下，她妥协了，并答应开始参加训练。后来教练的预言成真了。

一开始参加训练时，蒂纳里就在比赛中取得了胜利。在高中毕业后，蒂纳里成为约克郡的一名职业运动员。在 1988 年，她因为受伤只能每周训练 50 到 55 公里，但她依然参加了汉城奥运会的女子 10 000 米比赛。在此之前，蒂纳里一直是加拿大女子 15 000 米全国纪录保持者。

格列希尔永远不会忘记这个当年在体育课上被发现并成为约克大学最优秀跑步运动员的女孩的故事。在 20 世纪八九十年代，格列希尔和同事维罗妮卡·贾尼克（Veronica Jamnik）测试上千例从老年妇女到优秀自行车手、桨手等不同情况参与者的耐力水平。他们时不时就会发现一些人的最大摄氧量让人大跌眼镜。

在 20 世纪 90 年代末，格列希尔、贾尼克和约克大学的马可·马尔蒂诺（Marco Martino）开始尝试鉴别和研究拥有运动天赋的人，其中一项工作是筛查那些有望成为多伦多消防员的年轻人的健康状况。在两年时间里，他们对 1900 位年轻人做了最大摄氧量测试。

其中有 6 人没有接受过任何训练，但其有氧能力水平和大学生运动员在同一条水平线上。生理学家达米安·法罗（Damian Farrow）和贾斯丁·坎普（Justin Kemp）在体育科学图书《迪克·福斯贝里为何会失败》（*Why Dick Fosbury Flopped*）中称他们为“超能六人”。这 6 个人的最大摄氧量分值比从未接受体育训练、不爱运动的年轻人的平均水平高出 50%。[10] 当研究人员调查这些超能年轻人的“隐藏天赋”时，发现他们拥有一种关

键的天赋，而这不是刻意努力的结果——他们的血液帮了大忙。如果单单看他们的血容量，人们会误认为这些人是受过耐力训练的运动员。格列希尔解释道，每一次心跳时心肌舒张，血液回流，“这就是舒张期的充盈。当血液填满右心室时，会有更多的血液被运送到左心室，随后左心室会把血液泵出，运送到全身”。额外的血容量让心脏的血液循环能力得到加强。

> **10**关于“超能六人”的研究：MARTINO M, GLEDHILL N, JAMNIK V. High VO2 max with No History of Training Is Primarily Due to High Blood Volume. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2002(34-6): 966-971.

血容量增加是训练有素的运动员的生理特征之一。媒体偶尔会曝光某些职业运动员通过服用兴奋剂提高血容量，以增强耐力。然而，“超能六人”不用如此就已经超越了服用兴奋剂的运动员，他们体内仿佛有着天然的兴奋剂。

世界上一些耐力强大的运动员似乎也因此而拥有更好的身体素质，比如克里西·威灵顿（Chrissie Wellington）。

威灵顿是一名英国铁人三项选手，她的名字将永载铁人三项比赛的历史。 3.8 公里游泳、180 公里自行车和 42 公里的全长马拉松构成了超长距离铁人三项的比赛内容。

威灵顿是名副其实的最伟大的铁人三项女子运动员。她参加过 13 次铁人三项比赛，其中包括 4 次该项目世界锦标赛，她从未输过。2011 年 7 月，威灵顿打破了耐力运动历史上最不可思议的比赛纪录。在德国，她以 8 小时 18 分钟 13 秒的成绩完成了比赛，比 2007 年威灵顿开始该项运动之前的世界纪录整整快了半小时。她的成绩排在了四位世界上最优秀男子运动员之后。

据威灵顿自己说，她的童年时光是在英格兰东部费尔特韦尔的一个小村庄里度过的。那时，她对激烈的体育锻炼并不感兴趣，更关注环保活动，她说：“小时候，我经常组织社区废物回收。”威灵顿确实参加过体育运动，但“我都是为了获得最好的成绩，或是为了娱乐”。所以，她参与的体育项目很庞杂：跑步、曲棍球、无板篮球、游泳……而游泳也是为了保护当地的塞特福德海豚。

在威灵顿 15 岁时，父母坐在客厅里觉察到了女儿的水上运动天赋。威

灵顿回想起父母对她说的一段对话："'瞧，你有游泳的潜能。距咱们这儿一小时的路程，有一个大型游泳俱乐部，想参加吗？我们每天早上可以开车送你去。你不妨把这件事当成是你迈向 16 岁的一次考验。你想试试吗？'我说：'我宁愿待在这里的游泳馆，别那么严肃，我还要专心准备考试。'那是年轻的我为自己做出的选择。"

威灵顿从事的学术领域给了她很大帮助。在 1998 年，她以优异成绩从英国伯明翰大学毕业，环球旅行之后，又在英国曼彻斯特大学国际发展中心攻读硕士研究生学位。在 2002 年，威灵顿就职于英国政府的环境、食品和农村事务部。两年后，威灵顿致力于贫困国家的发展项目，并参与起草了英国协助伊拉克战后重建的政策。同时，她在业余时间开始跑步。当她第一次参加马拉松比赛时，威灵顿被自己的成绩吓到了：她的成绩比原来期望的 3 小时 45 分整整少了 45 分钟！作为一名政府文职人员，她本来对自己的工作充满激情。但在 2004 年，威灵顿开始厌倦推进政策改革过程中的种种官僚主义行径。她急于开展更切实有效的工作，于是搬到了尼泊尔，在一个被内战蹂躏过的地区参与了污水清洁项目。在喜马拉雅山脉地区，她萌生了从事职业铁人三项运动的想法。

威灵顿没有骑公路自行车的经验——她第一次坐上自行车座是在 27 岁。但在 2004 年 5 月的一天，就在她动身前往尼泊尔之前，一位朋友鼓励她参加一个非职业级的短程铁人三项比赛，包括 400 米游泳、10 公里骑行和 2500 米长跑三个项目。威灵顿借了一辆破旧的公路自行车，她打趣地描述说，这辆车由"黑色和黄色搭配，看起来就像一只大黄蜂"。作为业余参赛者，威灵顿没有自行车公路锁鞋。比赛期间，鞋带还缠进了飞轮，差点让她摔倒。尽管如此，威灵顿依然完成了三个项目，并获得了不错的体验。紧接着，威灵顿又参加了两次短程铁人三项运动，都赢得了比赛。当她的飞机刚抵达尼泊尔时，她便买了一辆自行车。

在尼泊尔，威灵顿偶尔会和朋友们一起在早上骑行。当时，她注意到"自己能连续骑上一整天"。在远离工作的两周假期中，威灵顿和一群朋友一直骑游到了中国西藏的首府拉萨，然后，骑行将近 1300 公里，穿过喜马拉雅山脉，回到了尼泊尔首都加德满都。

威灵顿在海拔 1500 米的加德满都住了 8 个月，因此适应了高原反应。她假期之旅的大部分时间，是骑行在海拔 4500 米以上的地区，最高到达了 5400 米的珠峰大本营。那里的空气更加稀薄，有时就连当地居民走路都感到困难，更别说骑行了！然而，对于同行队伍里的一些人来

说，这些都不是问题。他们不仅骑行经验丰富，而且是世代担任珠峰向导的尼泊尔当地的夏尔巴人。威灵顿说："他们比我的技术水平高很多，但我能靠自己的力量爬上丘陵和高山。在 2005 年末从尼泊尔返回英国时，我决定向铁人三项运动发起冲锋。可是，我仍然没有想成为职业铁人三项运动员的念头。"

2006 年 2 月，威灵顿从尼泊尔回国不久，她前往新西兰参加一个婚礼，随后被一群朋友"绑架"参加了穿越南阿尔卑斯山脉的冒险比赛，全程 243 公里，包括跑步、自行车骑行和皮划艇运动。威灵顿一生积累的皮划艇经验，仅仅是在此前一个月参加过一个速成班。尽管她的皮划艇翻了几次，但她仍获得了第二名的好成绩。同年 9 月，威灵顿兼顾全职工作，只能敷衍着参加训练，即便如此，她还是赢得了业余铁人三项的世界冠军。5 个月后，即在 2007 年 2 月，她终于成为一名职业铁人三项运动员。同年 10 月，尽管威灵顿为准备铁人三项比赛已接受了专业训练，但在世界铁人锦标赛中，她仍然是无名之辈——默默无名的状态一直持续到了 2007 年 10 月 13 日下午，她甩开身后最近的运动员 2 分钟。威灵顿说："我一直觉得，总会有更强的运动员冲上来，最终超越我，但间隔越拉越大。"在比赛结束时，前两名的差距达到了 5 分钟。[11]

> [11]威灵顿"几乎不可能的任务"：Wellington Wins World Ironman Championships. Britishtriathlon.org, 2007-10-17.

英国铁人三项联盟盛赞了这场胜利："威灵顿成绩卓越，让任何一个参加世界铁人三项锦标赛的新手都望尘莫及。"威灵顿一举超越了银牌得主萨曼莎·麦克龙（Samantha McGlone）等一众运动员。在过去 5 年中，当威灵顿积极帮助第三世界国家解决饮水问题时，麦克龙已经是加拿大国家精英铁人三项团队中的一名职业运动员了。与威灵顿不同，麦克龙征战过 2004 年雅典奥运会，并一直有针对性地训练。威灵顿说："人人都有天分，但有时，这些天分是隐藏的。你必须勇于尝试一些新事物，否则你永远都不知道自己究竟擅长什么。"

2012 年 12 月，威灵顿退役，结束了 5 年的专业运动生涯，铁人三项作为她工作之余的爱好逐渐成为褪去的记忆。作为职业运动员时，威灵顿始终充满激情地参加训练，每周游泳、骑车和跑步，整个流程完成 6 次。她经常规划 6 小时的训练日，就连吃饭、睡眠和按摩的时间都精心计划好。她自始至终没有放弃追求，总是期望在下一次出现更好的成绩。而最令人称道的仍是她出类拔萃的成绩。

当被问到“相对于其他选手，自己的弱项是什么”时，威灵顿的第一反应是游泳。有趣的是，按道理说，她在这方面经验最丰富。

加拿大约克大学的一项研究显示，在每 1900 位男性中，有 6 人属于天生超能。乍一看，这一结果有点让人难以接受，这意味着，天生超能的男孩在大多数高中非常少见。如果外推到女性的话，美国仅有 10 万多名年龄在 20 岁至 65 岁的天生超能人才。这样一来，我们就有理由认为，历史上的很多专业耐力运动员或许起初并不属于天生超能者。

南希·蒂纳里就是通过学校的体能测试这种发掘未来体育新秀的常见方式走进奥林匹克运动会的。在 2009 年，厄立特里亚裔美国人梅布·科弗雷兹基（Meb Keflezighi）成为 27 年来第一个赢得纽约城市马拉松的美国人。在圣地亚哥高中七年级一堂体育课的 1 英里赛跑中，科弗雷兹基开始意识到自己有耐力优势。他在自传《竭力奔跑》（*Run to Overcome*）中提到：“我只想努力跑，夺得第一名，无所谓策略或技巧。”在尚未参加训练的情况下，他自己规定的成绩是每英里 5 分 10 秒。他的体育课老师给圣地亚哥中学的越野教练打电话说：“我们发现了一名奥运会选手。”不出所料，科弗雷兹基在 2004 年雅典奥运会的马拉松比赛中获得银牌。他在自传中写道：“尽管我当时没意识到，但那一节体育课确实成了我人生的转折点。”

安德鲁·维汀（Andrew Wheating）是美国顶尖的中距离赛跑运动员之一，他在新罕布什尔州梅里登的金博尔联盟学院毕业那年，才第一次参加了田径比赛。在高中毕业那年的足球赛季训练中，维汀参加了 1 英里 5 分钟的塑身跑步训练——他的跑步生涯就此开始了。或许，足球教练意识到维汀的未来是田径而非足球，于是建议他转向越野赛跑项目。维汀接受了教练的建议，并获得了美国俄勒冈大学高水平赛跑项目的田径奖学金。在大学二年级后的夏季，也就是维汀参加的第三个赛季，他加入了美国奥运会田径队，参加 800 米项目。两年后，在 2010 年的田径比赛季末期，维汀以 3 分 30 秒 90 的成绩位列 1500 米赛跑的世界第四名。[12]

> [12]关于安德鲁·维汀进入田径领域的介绍：LAYDEN T. Off to a Blazing Start. Sports Illustrated, 2010-09-20.

古巴人阿尔伯托·胡安托雷纳（Alberto Juantorena）是 1976 年奥运会上

唯一一名赢得 400 米和 800 米赛跑双项冠军的运动员。当古巴篮球国家队教练建议他转向跑步时，他还对成为一名优秀的篮球运动员抱有很大希望。胡安托雷纳坚定地说："谢谢你的提议，但这不可能，我也不愿意。篮球就是我的生命。"教练回应道："很遗憾，你必须改变运动项目，从明天开始，你将是一名赛跑运动员而非篮球运动员。"就在下一年，胡安托雷纳参加了 1972 年的慕尼黑奥运会。[13]

> [13]阿尔伯托·胡安托雷纳在这篇文章中叙述了他从篮球转向径赛的历程：SANDROCK M. Running with the Legends. Human Kinetics, 1996: 204.

但是，也有一些天生超能者不像威灵顿或维汀那样，而是和 HERITAGE 项目中的低响应者有着相同的特征，即训练并不能使他们的成绩提高很快。布夏尔的研究团队拥有 300 名最大摄氧量较高的运动员的 DNA 信息。根据他们的基因变体，不出所料，他们中没有人排在低响应者的末端。根据这些数据，布夏尔估计 5％到 10％的人的有氧能力水平从一开始就较高，虽然这种水平与"超能六人"相比还有很大差距。此外，2％到 10％的人是有氧训练的高响应者。布夏尔说："一个人拥有较高训练天赋的概率是上述两种概率共同作用的产物，这个概率值在 0.1％到 1％。"

在理想情况下，一个人不仅要天生拥有很高的有氧能力，而且也能敏感地响应训练。在训练之初，这些人很难被辨别出来，因为新手运动员通常不会作为实验对象，除非他们已经取得了一些成绩。当他们成为精英运动员后，科学能告诉他们当初为何能成功——在这方面，科学的优势非常明显。但是，在运动员开始训练之初，观察他如何对训练做出响应，并跟踪研究，预示他能否在某个运动领域取得成功，在这方面，科学的预测效果并不显著。

美国原奥运会五项全能运动员、世界上最受尊敬的耐力教练之一、体能生理学家杰克·丹尼斯（Jack Daniels）博士做了一个独特的科学研究。丹尼斯博士花了 5 年时间跟踪了一名奥运会赛跑运动员的训练，至少每 6 个月测试一次其所有生理特征。[14] 当训练完成后，该运动员的最大摄氧量是未受训练的健康成年人平均值的 2 倍。然而，在研究的第三年出现了一个出乎预料的难题——该运动员厌倦了比赛。过高期望带来的压力、无休止的苦闷且单调的间歇性训练困扰着他。在美国全国锦标赛中，他跑了不到全程的一半。那时，这位运动员一整年都不愿意再重返赛道，也不愿重新开始。

> [14]杰克·丹尼斯对吉米·赖恩长达 5 年的研究：DANIELS J. Running with Jim Ryun: A Five-Year Study. The Physician and Sportsmedicine, 1974(2): 63-67.

丹尼斯没放弃对他的研究，他测试了这名运动员在这段闲散期间的各项身体指标。一名运动员在停止训练后，其最大摄氧量的降幅在数周内可能大于 15％。在丹尼斯测试自己的研究对象时，其最大摄氧量值已经降低了 20％。在缺少训练的情况下，奥运会选手应该和加拿大约克大学研究项目中“超能六人”的有氧能力齐平。10 年后，丹尼斯再次见到相同的现象。1968 年，为了完成博士论文，丹尼斯测试了 26 名精英赛跑运动员，其中 15 名还在参加奥运会比赛。1993 年，丹尼斯再次测试了他们，尽管这些人已停止比赛多年，并且体重超标，但他们的最大摄氧量仍然远远高于普通人水平。在一次接受 *Flotrack* 的采访中，丹尼斯说：“实际上，一些没有（保持）跑步习惯的人恰恰表现出了遗传特征。”

经过一年的心理康复治疗，这位运动员重新开始和妻子一起慢跑。当奥运会临近时，他对全职训练的激情又复燃了。随着训练强度的增大，他又重回巅峰，更准确的是，他又恢复了休息时丢失的那 20％的有氧能力。

从生理学角度看，丹尼斯的 5 年记录测试数据和一项针对日本青少年男子中长跑运动员的 7 年科学研究的结论是一致的。[15] 该研究的对象均在日本青年锦标赛的中长跑项目中获胜过。这些男孩在 14 岁到 21 岁期间要接受每周 5 天或 6 天、每天 2 小时的刻苦训练。这项研究一直追踪、调查这些男孩。刚开始，男孩们的有氧能力水平和休息中的奥运选手一样，当然和“超能六人”也差不了多少。在训练期间，男孩们的有氧能力得到普遍提高，但也自然而然地被分成了两组：第一组的有氧能力平均提升了 13％；第二组提升了 9％后就停滞了，同时停滞的还有组员的比赛成绩，此时他们 17 岁。第二组男孩们的比赛成绩一直都没有起色，17 岁后便都放弃了跑步运动。

> [15]关于日本青少年男子运动员的研究：MURASE Y, et al. Longitudinal Study of Aerobic Power in Superior Junior Athletes. Medicine & Science in Sports & Exercise, 1981(13-3): 180-184.

实际上，这只是自然选择的一种形式——留下有竞争性的群体，也就是能持续提升的孩子，向着“10 000 小时定律”努力。但这不是说，能继续参与竞争的孩子们靠的仅仅是好运气。这项研究显示，男孩拥有的提升潜力越大，他们付出的努力也就越多。然而，正是提升的潜力让他们能

继续留在运动中，并专注于训练。

第一组中的日本男孩们和丹尼斯的奥运选手一样，他们的有氧能力的基线水平很高，在提升有氧能力方面也优于同伴。但丹尼斯的奥运选手提升得更多，而他的一些同伴和第二组的日本男孩们一样表现平平，最后不得不放弃，去寻找其他感兴趣的项目。从这些事实中我们可以看到，丹尼斯的研究对象不仅天生具有强于常人的有氧能力，而且也属于对训练响应较高的可造之才。

顺便说一下，丹尼斯研究的奥运选手是吉米·赖恩。

第 6 章 “超级宝贝”、惠比特犬与肌肉的可训练性

世纪之交，在柏林查理特医院的育婴室里，一名刚出生男婴的抽搐引起了护士们的注意。令人惊讶的并不是这名男婴有点超重，而是他在出生几个小时后开始不断地抖动和颤栗。医生担心他可能患有癫痫，于是把他送到了新生儿监护病房。小儿神经科医师马库斯·斯切尔克（Markus Schuelke）注意到，男婴身上有一道道凸起的肌肉。

男婴有略微隆起的二头肌，仿佛他曾把子宫当作健身房，一直在锻炼一样。他的小腿轮廓分明，发达的股四头肌将皮肤撑得有些过于紧绷。人们常常形容一样东西软得像婴儿的屁股，那说的一定不是这个宝贝，他的臀部足以弹起一枚硬币。男婴的下身超声检查显示，他的肌肉含量远远高于同龄婴儿，而脂肪含量却低于同龄婴儿的最低值。

男婴在其他方面很正常。他的心脏功能和普通婴儿一样，两个月后，抽搐的症状渐渐消失了。或许，这个孩子会像怪婴本杰明·巴顿（Benjamin Button）一样，随着身体的发育而返老还童，肌肉逐渐流失。但事实并非如此，他在 4 岁时就可以轻而易举地直臂平举 3 公斤的哑铃——想象一下他家的幼儿防护设施得要多么牢固。[1]

> [1]关于“超级宝贝”的论文：SCHUELKE M, et al. Myostatin Mutation Associated with Gross Muscle Hypertrophy in a Child. New England Journal of Medicine, 2004(350): 2682-2688.

男孩并不是家里唯一拥有如此惊人力量的人，他的母亲、舅舅和外公也很强壮。不仅如此，他母亲的祖父曾徒手从卡车上卸载 150 公斤重的石块，受到施工队工友们的称赞。

男孩穿上衣服后，看起来和同龄人并无二致。如果你在街上遇到他，会引起你注意的并不是他的胸肌，而是他几乎比同龄男孩大一倍的上臂和腿部肌肉。双倍肌肉——这让斯切尔克想到了些什么。

在 20 世纪 90 年代初，美国约翰霍普金斯大学的遗传学家李世进（Se-

Jin Lee）开始在位于巴尔的摩沃尔夫北街的实验室中研究肌肉。他研究的不是已经形成的肌肉组织本身，而是构成肌肉组织的支架蛋白。为了找到治疗肌营养不良症等肌肉萎缩疾病的方法，李世进和同事发现了一个被称为转化生长因子 ß 的蛋白质家族。他们克隆了编码此类蛋白质的基因，然后像孩子拿到新玩具一样，试图破解每个基因究竟有什么样的功能。

他们按照惯例用生长分化因子 1（GDF-1）至 15（GDF-15）为这些基因命名。然后，他们培育了 15 种有基因表达缺陷的小鼠，每种小鼠仅有一个基因不能表达，以便通过观察小鼠的生长变化，推断每个基因的功能。缺失 GDF-1 基因的小鼠的器官长错了位置，存活时间很短。缺失 GDF-11 基因的小鼠有 36 条肋骨，存活时间同样很短。而缺失 GDF-8 基因的小鼠却存活了，他们的反常之处就表现为有双倍肌肉。

李世进的团队将这个位于二号染色体的基因命名为生长分化因子 8（GDF-8），将其蛋白质命名为肌肉生长抑制素。[2] 肌肉生长抑制素的英文为 myostatin，在拉丁语里，前缀 myo- 的意思是肌肉，后缀 -statin 的意思是停止。肌肉生长抑制素的作用是发出信号，使肌肉停止生长。至此，科学家发现了使肌肉停止生长的基因。如果没有肌肉生长抑制素，肌肉就会疯长。至少在实验室的小鼠身上是这样。

> [2]肌肉生长抑制素在科学文献中的第一次描述：MCPHERRON A C, LAWLER A M, LEE Se-Jin Regulation of Skeletal Muscle Mass in Mice by a New TGF-β Superfamily Member. Nature, 1997, 387(6628): 83-90.

李世进想知道，在其他物种中该基因是否也有相同效果。于是，他联系了迪·加雷尔斯（Dee Garrels），加雷尔斯是密苏里州斯托克顿湖景比利时蓝牧场的主人。“比利时蓝牛”是第二次世界大战后，欧洲为了获取更多牛肉以适应战后不断增长的经济需求而繁育出来的。比利时的育种者将黑白花奶牛与健壮结实的达勒姆短角牛杂交，产生了肌肉发达的牛，更准确地说，是有双倍肌肉的牛。比利时蓝牛看起来就像是有人拉开过它们的皮肤，塞进了许多保龄球一样。“热线”是加雷尔斯饲养的一头比利时蓝牛，它曾获得价值 2500 英镑的大奖，这头牛曾将栏门上的锁链挣开后甩到一边，然后奔向一头正在发情的母牛。[3]

> [3]在牛身上发现肌肉生长抑制素的突变：MCPHERRON A C, LEE S-J. Double Muscling in Cattle Due to Mutations in the Myostatin Gene. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1997(94): 12457-12461.

李世进向加雷尔斯要了其农场的“双肌牛”的血样。果然，比利时蓝牛的肌肉生长抑制素基因的6000多个碱基对中缺失了11个碱基对，导致比利时蓝牛体内少了一种使肌肉停止生长的信号。另一种名为皮埃蒙特的双肌牛同样存在着基因突变，导致肌肉生长抑制素丧失了功能。

接着，李世进开始四处征集人类被试。他第一站去了杂货店，在那里买了一整车的健美杂志，杂志封面上都是身穿性感内裤、浑身肌肉的帅哥。李世进曾被同事戏称为“世界上最瘦的男人”。他至今还记得，杂货店收银员见他买了那么多的健美杂志，不禁向他投来质疑的目光。尽管如此，他在《肌肉与健身》上做的广告迅速得到了大批志愿者的响应，其中很多人还给他寄来了展示自己肌肉、衣着暴露甚至一丝不挂的照片。他从150名肌肉男那里提取了样本，但并没有发现肌肉生长抑制素基因突变的现象。

李世进只得将此项工作搁置一旁，直到2003年，马库斯·斯切尔克打来电话，谈起他一直关注的那个3年前在查理特医院出生的浑身肌肉的男婴。第二年，斯切尔克和李世进及其团队发表了一篇论文，将“超级宝贝”公之于世——“超级宝贝”正是媒体对这个男婴的昵称。这个一直被小心保护的德国男孩正是人类版本的比利时蓝牛。他的一对肌肉生长抑制素基因均发生突变，导致血液中检测不到肌肉生长抑制素。非但如此，“超级宝贝”的妈妈携带一个肌肉生长抑制素的正常基因和一个突变基因，所以她血液中的肌肉生长抑制素含量高于她儿子，但低于一般人。她是被记录在案的唯一一位携带肌肉生长抑制素基因突变的成年人，而且她还是一名专业短跑运动员。

双倍肌肉似乎是上天无条件的恩赐，然而，肌肉生长抑制素的存在是有原因的。从进化角度来看，它是“高度保守”的。该基因同时存在于小鼠、大鼠、猪、鱼、火鸡、鸡、牛、绵羊和人类中，并发挥着相同的作用。这可能源于肌肉的消耗性。维持肌肉需要大量的热量和特定的蛋白质，所以，大量肌肉会给古人类等生物体带来严重问题，因为他们不能稳定获得供给器官所必需的蛋白质。但是，这一问题在物质条件充裕的现代世界就变得不那么令人担忧了。

在“超级宝贝”的案例中，医生们最初担心，缺乏肌肉生长抑制素会导致男孩的心脏生长失控。但到目前为止，还没发现男孩和他母亲有什么严重的健康问题。[4] 因此，携带肌肉生长抑制素基因突变的人群不会想到

去做个检测。如此一来，这种基因突变到底有多稀少，就无从得知了，但事实绝非是大多数人（或动物）没有肌肉生长抑制素基因突变。然而，携带两个罕见的肌肉生长抑制素基因变体的男孩拥有非凡的力量，而他的母亲有着出色的速度，这两件事绝不是巧合。“超级宝贝”和他的母亲的情况与惠比特赛犬的情况恰恰一致。

> [4]实际上，经常举重的人出现肌肉生长抑制素下降，也属于正常调节，显然，这是身体为构建肌肉扫清障碍的一种方式。

19 世纪后期，一味追求犬类奔跑速度的饲养者在无意之中“创造”了惠比特犬。它像“超级宝贝”的母亲一样携带单独一个肌肉生长抑制素基因突变，奔跑速度快如闪电。[5] 在顶级（即甲级）惠比特犬比赛中，赛犬的最高速度能达到每小时 56 公里，其中超过 40％的赛犬都携带一个极为罕见的肌肉生长抑制素突变基因。在乙级赛事中只有大约 14％的赛犬携带此种基因突变，而在丙级比赛中，没有任何一只赛犬携带这样的基因。

> [5]惠比特犬和肌肉生长抑制素突变：MOSHER D S, et al. A Mutation in the Myostatin Gene Increases Muscle Mass and Enhances Racing Performance in Heterozygote Dogs. PLoS ONE, 2007(3-5): e79.

即使在甲级赛事中，携带肌肉生长抑制素基因突变也不是取胜的先决条件，但显然，这种突变很有利。惠比特犬的繁育系统缺陷最终产生了一些肌肉过多的狗。

每只惠比特幼犬分别从其父母那里获得一个肌肉生长抑制素基因。如果一对短跑型惠比特犬父母携带一个肌肉生长抑制素基因突变，且生育了 4 只幼犬，将可能出现以下情况：一只幼犬不携带基因突变，与普通狗并无二致；两只幼犬携带一个突变，像“超级宝贝”的母亲一样擅长短跑；最后一只幼犬会携带一对突变，像“超级宝贝”一样拥有双倍肌肉，被称为“霸王惠比特犬”。霸王惠比特犬体型健壮，看上去就像卡通里的狗一样不真实——一张可爱的小狗脸粘在了一个垒得严严实实的石堆上。由于霸王惠比特犬体型太过笨重，因而冲刺速度受到影响，往往会被饲养者抛弃。

随着研究的深入，科学家们发现有越来越多的物种能证明肌肉生长抑制素基因突变与奔跑速度之间的关系。2010 年初，两项独立的研究同时发现，根据纯种赛马的肌肉生长抑制素的基因型差异，能够有效预测马

匹适合短距离冲刺还是长途跋涉。C 型肌肉生长抑制素基因版本会导致体内肌肉生长抑制素减少，进而让身体获得更多肌肉。携带这种变体的马会比携带两个 T 型基因、肌肉生长抑制素丰富的对手们多赚 5.5 倍的钱。[6]

> [6]肌肉生长抑制素基因能够预测赛马的奔跑和赚钱的能力：HILL, E W, et al. A Sequence Polymorphism in MSTN Predicts Sprinting Ability and Racing Stamina in Thoroughbred Horses. PLoS ONE, 2010, 5(1): e8645.

发现这一规律的科学家顺理成章地成立了为纯种繁育服务的基因检测公司。

1997 年，李世进刚把早期关于“大力鼠”的研究结果公布于众，就收到了铺天盖地的信件，其中当然包括来自患有肌肉营养不良症的儿童的父母，但令人惊讶的是，有些信件来自于运动员，他们自愿为基因实验提供样品。有些运动员几乎不明白研究报告中说的是什么，甚至跑来询问李世进在哪里可以购买肌肉生长抑制素。显然，大家没有意识到，缺乏肌肉生长抑制素才会导致肌肉生长。

李世进本人是个资深体育迷。他能历数过去 45 届美国大学体育协会的大学生篮球联赛的冠军队伍。谈起 20 年前与妻子约会的日子，他第一时间想到的是约会那一天圣路易斯红雀队的投手是谁。但在体育记者面前，他从不谈论自己的工作。那些明显想滥用科学技术的运动员经常烦扰李世进，事实上，这项技术还没有成型，这意味着，患者们还没有新的治疗方法。他不希望未来任何基于肌肉生长抑制素的治疗方法像类固醇一样引发运动竞技丑闻而备受指责。

有关基因的前沿性研究激发了运动员们的兴趣，这是可以理解的。肌肉生长抑制素的研究告一段落后，李世进将研究重点转移到另一种小鼠上，他抑制了这种小鼠的肌肉生长抑制素基因的表达，同时改变了另一种影响肌肉生长的蛋白质——卵泡抑素，其结果是，小鼠产生了 4 倍的肌肉。随后，李世进与惠氏制药公司的研究人员共同协作，研发了一种能够与肌肉生长抑制素结合，进而抑制其作用的分子，只要注射两次便可以让小鼠在两周内增加 60％的肌肉。[7]2012 年，Acceleron 制药公司进行的后续试验显示，单剂量的相同分子能够增加绝经妇女的肌肉量。现在，已有几家公司的肌肉生长抑制素抑制剂药物处于临床试验阶

段。[8]

> [7]肌肉生长抑制素的抑制分子可以使老鼠在两周内增加 60％的肌肉：LEE Se-Jin, et al. Regulation of Muscle Growth by Multiple Ligands Signaling Through Activin Type II Receptors. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2005, 102(50): 18117-18122.

> [8]制药公司正在测试一种能够抑制人类肌肉生长抑制素的药物：ATTIE K M, et al. A Single Ascending-Dose Study of Muscle Regulator ACE-031 in Health Volunteers. Muscle & Nerve, 2012-08-01.

对于制药公司而言，这项研究不单会为肌肉萎缩症患者找到治疗方案，还会为正常的肌肉老化问题找到解决办法——这将成为制药业空前的一大桶金。而且，肌肉生长抑制素基因并不是目前发现的唯一能使肌肉迅速大量增长的基因。

李世进的“大力鼠”登上新闻头条后的第二年，美国宾夕法尼亚大学生理学教授 H. 李·斯威尼（H. Lee Sweeney）向世界展现了一只具有撕裂状肌肉线条的啮齿类动物。他向这类啮齿类动物注射了一种实验室研制的转基因，使其生出有增肌作用的类胰岛素生长因子，即 IGF-1。和李世进的经历一样，斯威尼也接到了纷至沓来的电话。一位高中摔跤教练和一位高中橄榄球教练均表示，愿意让自己的团队成员成为实验品。当然，这些提议都被拒绝了。[9]

> [9]H. 李·斯威尼对 IGF-1 的研究和对未来基因兴奋剂的展望：SWEENEY H L. Gene Doping. Scientific American, (2004-07): 63-69.

或许，“基因兴奋剂”的时代已经到来了。2006 年，德国田径教练托马斯·斯普林施泰（Thomas Springstein）被控向未成年人提供兴奋剂。在审讯过程中，证据显示该名教练一直想搞到 Repoxygen——一种通过导入转基因促使机体产生血红细胞来治疗贫血症的药物。

我曾听一位前世界举重冠军说，某些健美运动员会使用基因治疗技术增加肌肉，他还告诉了我一家公司的名字。我很快联系了那家公司，公司确实有一个业务代表做了回应，并与我讨论了可能的基因技术。但我怀疑，这只是一个吊人胃口的手段，实际上，该公司并不能进行基因治疗。

斯威尼坚持认为，简单地将转基因注入血液中，这种导入法虽然不一定安全，却极为简单，机灵点的分子生物学本科生就可以完成。斯威尼曾

帮助世界反兴奋剂机构的工作人员为打击基因兴奋剂做准备。但他说，如果基因疗法被证明是完全安全的，他就没有理由将之拒于体育界之外了。[10]

> [10]在法国一项著名的基因治疗实验中，12 位患 X 连锁重度复合性免疫缺陷病（俗称“泡泡男孩”综合征）的男孩被成功治愈，但其中几个男孩随后患上了白血病。

也许，最有趣的问题是，如 IGF-1 基因和肌肉生长抑制素这类基因中（相对于罕见基因突变）较为常见的 DNA 序列变异，能否让某些人通过去健身房锻炼，而比其他人的增肌速度更快？无论是在经常练习举重的人之中，还是在不爱活动的人之中，人类肌肉生长抑制素基因的常见变体都没能产生令人瞠目的结果。有些研究发现了细微差别，有些研究没有发现任何差别。其他参与塑造肌肉的基因也十分重要，这有利于理解为什么有些人通过重量训练可以练出肌肉线条，而其他人虽然同样努力训练，却是徒劳。

肌肉由数百万根肌纤维紧密排列构成，每根纤维都仅有几毫米长，而且细如针尖，几乎看不到。纤维上存在控制该区域肌肉功能的“指挥中心”，称为肌核，管理着对应的纤维区。

肌纤维的表面是肌卫星细胞，这些干细胞静静地等待着，当肌肉由于举重等活动受到损伤时，它们便会一举修复肌肉，使肌肉变得更大、更好。

在通常情况下，当我们变得更有力量时，肌纤维的数量并没有增加，只是原有肌纤维的体积增大了。随着肌纤维的生长，每个肌核“指挥中心”的控制范围也随之变大，直至大到不足以控制增大的肌纤维。此时，肌卫星细胞形成新的“指挥中心”，以便肌肉继续增长。2007 年到 2008 年，美国阿拉巴马大学伯明翰分校的核心肌群研究所和美国退伍军人事务医疗中心通过一系列研究发现，基因和肌卫星细胞活性的差异对个体的重量训练效果起着关键作用。[11]

> [11]美国阿拉巴马大学伯明翰分校的核心肌群研究所和美国退伍军人事务医疗中心的研究：
> BAMMAN M M., et al. Cluster Analysis Tests the Importance of Myogenic Gene Expression During Myofiber Hypertrophy in Humans. Journal of Applied Physiology, 2007(102): 2232-2239.
> PETRELLA J K, et al. Potent Myofiber Hypertrophy During Resistance Training in Humans Is Associated with Satellite Cell-Mediated Myonuclear Addition: A Cluster Analysis. Journal of Applied

Physiology, 2008(104): 1736-1742.

一项研究曾对不同年龄段的 66 人进行了为期 4 个月的力量训练，包括深蹲、腿部推举和抬腿，训练都达到了每个人的最大极限（通常训练量为每组训练 11 次，每次都达到单次最大极限的 75％）。训练结束时，被试按训练成效可明显被分为三组：大腿肌肉纤维增大 50％、增大 25％或完全没有增大。

被试们尽管接受了相同的训练，提高程度却介于 0％至 50％。这听起来很耳熟，不是吗？这与 HERITAGE 项目的研究结果一样，个体可训练性的差异是巨大的，只不过这次把耐力训练换成了力量训练。在接受举重训练的人中， 17 人肌肉疯狂增长，为“高度响应者”；32 人肌肉增长适量，为“中度响应者”；另外 17 人的肌纤维没有增长，为“零响应者”。[12]

[12]重点是，越努力训练，成为“零响应者”的可能性越低。只要努力训练，就有可能对训练产生响应，即便最终效果可能不如其他一起训练的人。

早在力量训练之前，最终肌肉高度增长的被试的股四头肌中，就有更多肌卫星细胞等待着被激活，并构建肌肉。他们原有的体质优势使其能从举重训练中获益更多。顺便一提，类固醇能帮助运动员迅速增加肌肉，其中一个原因或许是它能促使人体产生更多的可作用于肌肉生长的肌卫星细胞。

各种类似的力量训练研究都提出，举重训练的效果会因人而异。在迈阿密的 GEAR 研究中，442 位被试在尝试腿部推举和胸部推举的训练后，力量增长幅度在 50％以下至 200％以上。[13] 一个由医院和大学组成的国际财团组织了一项为期 12 周的研究，有 585 名男女参与，结果，研究发现被试的上臂力量增长幅度在 0％至 250％。[14]

[13]GEAR 研究的数据是由迈阿密大学研究团队的成员慷慨提供的。

[14]12 周之后，力量增加在 0％至 250％：HUBAL M J, et al. Variability in Muscle Size and Strength Gain After Unilateral Resistance Training. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2005(37-6): 964-972.

各项研究结果催生了美国运动医学学院的新口号：“运动是良药。”正如有些基因会影响人们对咖啡、泰诺或胆固醇类药的反应，对于针对某种

体育训练的各类药物，每个人似乎也有着自身独特的生理反应。

为了寻找能预测拥有大量肌卫星细胞人群的基因，或者能辨别力量训练高响应者与低响应者的基因，伯明翰的研究人员采用了类似HERITAGE 项目的研究方法。与 HERITAGE 项目和 GEAR 项目基于耐力训练的研究结果一样，力量训练的高度响应者体内的某些基因的表达水平极高。

实验人员分别在训练开始前、第一阶段完成后、训练全部结束后对被试进行了三次肌肉活检。在所有参加举重训练的被试中，某些基因活跃度的波动趋势一致，而另一些基因仅在响应者中活跃。在训练过程中，在高度响应者体内表现得较为活跃的基因之一是 IGF-IEa，这一基因与斯威尼用于制造"鼠中施瓦辛格"的基因有关。同样非常活跃的基因还有骨髓生长因子（MGF）和肌细胞生成素基因，它们都与肌肉的功能和生长息息相关。

在高度响应者体内，MGF 的活性水平提高了 126％，肌细胞生成素基因的活性水平提高了 65％；在中度响应者体内，MGF 和肌细胞生成素基因的活性水平分别提高了 73％和 41％；在肌肉未增长者体内，基因活性无变化。

控制肌肉生长的基因网络初露端倪，但增强个体力量的生物学因素早已是众所周知。一些运动员的肌肉增长潜力比其他人大，首先是因为他们的肌肉纤维比例不同。

肌纤维大体可以分为两个主要类型：慢缩肌纤维（I 型）和快缩肌纤维（II 型）。[15] 肌肉收缩速度已被证明是人类短跑速度的限制因素。在做爆发性运动时，快缩肌纤维收缩速度至少是慢缩肌纤维的两倍，但是快缩肌纤维疲劳得也非常快。[16] 进行重量训练时，快缩肌纤维体积的增长速度也是慢缩肌纤维的两倍。因此，肌肉中快缩肌纤维比例越高，肌肉体积的增长潜力就越大。[17]

> [15]关于肌纤维类型的介绍文章和比例图：ANDERSEN J L, et al. Muscle, Genes and Athletic Performance. In: Editors of Scientific American, ed. Building the Elite Athlete. Scientific American, 2007.

> [16]肌肉的收缩速度限制了人类的奔跑速度：WEYAND P G, et al. The Biological Limits to Running Speed Are Imposed from the Ground Up. Journal of Applied Physiology, 2010(108-4):950-961.

> [17]慢缩肌纤维需要大量氧气，因而被血管包围，这使得它们看起来颜色深。感恩节晚餐上，就可以看出火鸡是以慢步为主，不是动作敏捷的动物，因为深颜色的肉在腿上，而白色快缩肌纤维的肉分布于胸部。慢缩肌纤维富含铁，所以如果你想要通过饮食补铁，可以去吃火鸡腿。

在大多数人的肌纤维中，有一多半是慢缩肌纤维，而运动员的肌纤维比例有所不同，以适应不同的运动。[18] 短跑运动员的小腿肌肉中的快缩肌纤维比例是 75％，甚至更高。像我一样的 800 米赛跑运动员的小腿由近 50％的慢缩肌纤维和 50％的快缩肌纤维构成。比赛级别越高，参赛者的快缩肌纤维比例就越高。长跑运动员拥有更多的慢缩肌纤维，它们虽然不能迅速产生爆发力，但肌肉产生疲劳感的速度非常慢。[19] 美国运动员弗兰克·肖特（Frank Shorter）赢得了奥运会马拉松比赛，取样检测发现他的腿部肌肉中 80％是慢缩肌纤维。[20] 这就产生了一个问题：运动员是通过后天训练才产生了独特的肌纤维组合，还是他们早已有这样的肌肉结构，才能在体育运动中取得成功？

> [18]两篇关于运动员肌肉纤维比例的著名研究：COSTILL D L., et al. Skeletal Muscle Enzymes and Fiber Composition in Male and Female Track Athletes. Journal of Applied Physiology, 1976(40-2): 149-154. FINK W J. COSTILL D L, POLLOCK M L. Submaximal and Maximal Working Capacity of Elite Distance Runners. Part II: Muscle Fiber Composition and Enzyme Activities. Annals of the New York Academy of Sciences, 1977(301): 323-327.

> [19]一篇关于肌纤维类型的免费初级读物：ZIERATH J R, HAWLEY J A. Skeletal Muscle Fiber Type: Influence on Contractile and Metabolic Properties. PLoS Biology, 2(10): e348.

> [20]弗兰克·肖特的腓肠肌活组织切片检查图片可以在这篇在线免费文章的图 2 中看到：Zierath, Juleen R., and John A. Hawley. Skeletal Muscle Fiber Type: Influence on Contractile and Metabolic Properties. PLoS Biology, 2(10): e348.

大量证据表明，后者的可能性更大。在以往的研究中，无论是通过体育训练，还是每天 8 小时电击肌肉，人类都未出现过大量慢缩肌纤维转为快缩肌纤维的结果（电击法能使小鼠的肌纤维类型发生转换，但在人类中不起作用）。[21]2010 年，《斯堪的纳维亚运动医学和科学》杂志刊登了一篇关于肌纤维类型研究的综述，对训练能否引起肌肉纤维类型的显著转换给出了如下回答：“简单来说，（令人失望的）答案是‘不可以’。但具体来讲，还是有一些令人振奋的细微差别。”[22] 这意味着，有氧能力训练能使快缩肌纤维更有耐力，力量训练能使慢缩肌纤维更强壮，但

它们不能被快速练成——除了某些极端情况，例如脊髓被切断后，所有肌纤维都会恢复为快缩肌纤维。[23]

> [21]每天 8 小时电刺激并没有改变慢缩肌纤维的比例：SIMONEAU J-A, BOUCHARD C. Genetic Determinism of Fiber Type Proportion in Human Skeletal Muscle. The FASEB Journal, 1995(9): 1091-1095.

> [22]2009 年，一项针对 1423 名俄罗斯耐力运动员和 1132 名非运动员的研究发现，在一个对象的慢缩肌纤维比例与主体的 10 个和耐力相关（独立研究找到了微弱的相关性）的不同基因之间存在统计学上的显著关联。但是，人们对影响纤维类型比例的特定基因还知之甚少。

> [23]安德森共同执笔的这篇综述阐释了训练对肌肉纤维的影响：ANDERSEN J L, AAGAARD P. Effects of Strength Training on Muscle Fiber Types and Size: Consequences for Athletes Training for High-Intensity Sport. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 2010(20, Suppl. 2): 32-38.

基因和肌纤维类型的数据均反映了每个人不同的先天素质，也说明，任何运动或训练方法都不是放之四海而皆准的。[24] 有些运动学家已经将这一理论运用到实践当中。

> [24]俄罗斯的研究表明，耐力基因和肌肉纤维比例之间存在联系：AHMETOV I I. The Combined Impact of Metabolic Gene Polymorphisms on Elite Endurance Athlete Status and Related Phenotypes. Human Genetics, 2009(126-6): 751-761.

在人口只有 570 万的丹麦，精英运动员经不起浪费。所以，杰斯帕·安德森（Jesper Andersen）要确保丹麦运动员和教练员都会考虑到肌纤维的类型。

安德森曾是丹麦国家级 400 米跑步运动员，后来担任过丹麦国家短跑队的教练。现在，他是世界著名的丹麦哥本哈根运动医学研究所的生理学家。他研究的对象都是顶尖运动员，从奥运会跑步选手到哥本哈根足球俱乐部的足球运动员——哥本哈根足球俱乐部是丹麦最优秀的足球队，经常参加欧洲冠军联赛。安德森每天都观察这些运动员对训练项目的个性化反应。

2003 年，在为丹麦铅球运动员做肌肉活检时，安德森发现约阿希姆·奥尔森（Joachim Olsen）的肩膀、股四头肌和肱三头肌的快缩肌纤维比例比其他精英铅球运动员的高很多。如此高比例的快缩肌纤维，让安德森

深信奥尔森的肌肉增长潜力还未被完全挖掘。因此，他力劝奥尔森不要终日进行力量训练，要把重点放在短时间内的极限举重训练上，其余时间仅休息，不做任何举重训练。一个赛季后，第二次活检显示奥尔森的肌纤维激增。奥尔森在接下来的 2004 年雅典夏季奥运会上获得了铜牌，他也因此成了丹麦的名人——他在丹麦版真人秀节目《与星共舞》中获得冠军，随后当选为议员。

安德森还发现，一位丹麦皮划艇国家队运动员的肩部肌肉中超过 90％是慢缩肌纤维，而且这位运动员的兄弟也是如此。当时，这位运动员正试图获得 500 米或 1000 米跑步的奥运会比赛资格。他的竞争对手们在起点的爆发力都比他强，尽管他总能在比赛的后半程追回一些差距，但还是落后，最终与奥运会国家队失之交臂。安德森告知这位皮划艇运动员他的肌纤维类型分布情况，并建议他更换比赛项目。最后，这位运动员转而参加长距离比赛后，迅速成为世界级顶尖选手。

肌纤维的研究成果已经成功应用于田径和皮划艇项目，但在足球领域却遇到了问题，这一直困扰着安德森。足球教练都想要跑得最快的球员，但很多丹麦职业选手的快缩肌纤维比大街上普通人的还少。安德森想弄清原因，于是转而求助哥本哈根足球俱乐部的培训机构。在那里，他发现跑得最快的球员还没达到顶级水平就输给了慢性损伤。他说："那些富有快缩肌纤维的运动员承受不了与旁人同样多的训练强度。快缩肌纤维较多的运动员可以使肌肉快速收缩，但这会增加肌腱拉伤的风险，而不具备同种爆发性收缩的人反而不容易受伤。"

不易受伤的球员能在运动生涯中坚持到最后，这就是多数丹麦精英级运动员反而慢缩肌纤维较多的原因。安德森说："在美式橄榄球中，块头大的胖子负责技术位置，速度快的人担任外球手，他们接受不同的训练。而足球运动员却要经受相同的训练。我经常听教练说，不能用某人，因为他总是受伤。如果一个人总是在训练中受伤，那可能是因为我们对他做了错事，需要调整方法。我们不该放弃那些速度最快的球员。"

国际足球界被金钱和荣耀包围，但足球教练——至少是丹麦教练却可能失去一些从未上过专业球场的最敏捷的球员。不应该给所有运动员开同样的处方。对于一些运动员来说，较少的训练反倒是对症下药。

如果不考虑肉眼不可见的先天身体差异，比如肌纤维比例，有些运动员就会因为常规的艰苦训练而断送前程。如果没有安德森的指引，那位拥

有更多慢缩肌纤维的皮划艇运动员会把自己的运动生涯浪费在短程比赛上，而不会从白费力气的短程冲刺转向更有获胜机会的长距离比赛。

显而易见，面对瞬息万变的竞技体育基因库，特定的身体特质仅适合特定的运动项目，这在其他案例中更为常见。

第 7 章　体型“大爆炸”

几十年前，特别是在欧洲，体育俱乐部资助一大批当地有竞争力的半职业运动员，他们几乎是全人类精英体育选手的主力军。直到科技颠覆了一切。

今天，数十亿消费者只需轻轻点击一下电视遥控器，就能亲临奥运会、世界杯或超级碗的现场。于是，绝大部分的体育迷都是观看体育明星比赛的观众，相比之下，亲自参加比赛的体育迷就少得多了。一大群斜躺在沙发里的“四分卫”会付钱观看极少数真正的四分卫打比赛。这种场景正是经济学家罗伯特·弗兰克（Robert H. Frank）所谓的“赢者通吃”市场。当希望观看非凡竞技表现的消费者群体不断扩大时，名望和金钱的奖励就会向在竞技水平金字塔顶层的运动员们倾斜。随着奖励越多、越向高层集中，这些赢得奖励的运动员们就变得更快、更强、更专业。[1]

> [1]对于“赢者通吃”市场和技术影响的讨论：FRANK R H. Luxury Fever: Money and Happiness in an Era of Excess. Free Press, 1999.

一部分运动心理学家，特别是“10 000 小时定律”的信徒们认为，在 20 世纪，个人运动世界纪录的提升和团体运动竞技水平的提高非常快速，甚至比人类进化过程改造基因池的速度还要快。他们认为，这些进步一定是仅仅得益于训练量的增加。随着顶尖选手可以拿到更多的奖励，越来越多的运动员也加大了训练量，试图拿到那些奖励。

然而，就算这种进步完全源自运动员自身的努力，我们也可以很清晰地看出来，进步要部分归功于科技的发展。比如，对传奇短跑名将詹姆斯·欧文斯（James Owens）的生物力学视频分析得出，他的关节在 20 世纪 30 年代摆动的速度和 20 世纪 80 年代卡尔·刘易斯（Carl Lewis）的一样快，不同的是，欧文斯使用的煤渣赛道比刘易斯创造世界纪录的合成表面赛道窃取了更多能量。[2]

> [2]詹姆斯·欧文斯的关节运动速度和卡尔·刘易斯的相似：SCHECHTER B. How Much Higher? How Much Faster? In: Editors of Scientific American, eds. Building the Elite Athlete. Scientific American, 2007.

不过，被忽视的进步因素不仅只有科技。毫无疑问，更大量且具有针对

性的训练有助于提高运动极限。但是，伴随全球市场而来的“赢者通吃”效应让越来越多的人期望在愈发有利可图的极少数胜者名单中争夺一席之地，而这一切真正地改变了基因池。这并不是指全人类的基因池，但精英运动员的基因池确实改变了。

20 世纪 90 年代中期，澳大利亚运动科学家凯文·诺顿（Kevin Norton）和提摩西·奥兹（Timothy Olds）开始累积运动员的体型数据，以观察在整个 20 世纪中期，运动员体型是否有明显变化。毕竟，运动科学也经历了巨大的改变。

19 世纪晚期，体型科学（即人体测量学）研究者们得出的结论受到了经典哲学的影响，比如柏拉图的理想体型概念，以及艺术的影响，比如达·芬奇那幅著名的《维特鲁威人》——画中人体被镶嵌在一个圆形和一个正方形中，象征着理想的人体比例。同时，他们还受到种族主义倾向的影响，一篇 19 世纪末列举运动员特征的文章这样描述：“存在一种完美的体型，以及一个趋向于获得这种体型的种族（即白种人）。”[3]

> [3]关于完美体型描述的引用来自这里：SARGENT D A. The Physical Characteristics of the Athlete. Scribner's Magazine, 1887,2(5): 558.

当时，人体测量学家认为，人类的体型是按照正态曲线分布的，而且曲线的峰值（平均值）代表最完美的体型，任何向两侧的偏移都是意外或缺陷。所以他们断定，最佳运动员的体型一定是最中庸的，或者说是中等身材。男人的体型应该不太高也不太矮，不太瘦也不太胖，应该像“金发姑娘的肉汤”一样，不能太烫，也不能太冷[4]。这种信念针对所有运动——平均体型是所有运动员追求的理想体型。这一主观理论主导了 20 世纪早期的职业教练和体育老师的训练安排，从运动员的体型上也能反映出来。在 1925 年，排球精英运动员、掷铁饼精英运动员、世界级的跳高运动员和铅球运动员都有着同样的身材。

> [4]在《金发姑娘和三只熊》的故事里，挑剔的金发女孩闯入三只熊家里，尝了第一碗肉汤说：“太烫了！”尝了第二碗汤后说：“太冷了！”最后，她尝到第三碗才说：“不烫不冷！”然后把汤喝光了。于是美国人将“金发姑娘”（Goldilocks）比喻正合适的状态。——译者注

但是，正如诺顿和奥兹观察到的，随着“赢者通吃”市场的出现，20 世纪早期单一、完美的运动体型模式慢慢消失，取而代之的是更少见的高度

特化体型，就像达尔文雀的喙已分化成不同形态一样，这些运动员要以此来占领自己的“体育生态龛”。诺顿和奥兹将当今世界级跳高和铅球运动员的身高和体重绘制成二维坐标图，观察到运动员的体型已经变得非常不一样了。如今的铅球精英运动员平均比跳高运动员高了 6.25 厘米、重了 59 公斤。

在“身高 – 体重”二维坐标图上，两位科学家标出了 24 类运动的精英运动员的平均体型。一个坐标点代表某项运动的运动员在 1925 年的平均体型数据，另一个坐标点代表 70 年后同一项运动的运动员的平均体型数据。

当他们把每一种运动在 1925 年和 70 年后的数据点连起来时，就出现了一个独特的模式。在 20 世纪早期，每种运动的顶尖运动员体型数据都集中在教练们偏爱的平均体型数据附近，在图表上形成了一个相对紧凑的核心。但在 70 年后，数据点连成的线向四周分散开来。看上去，这张图如同天文学家们用来描述在不断膨胀的宇宙中，一个星系正在远离另一个星系运动的图景。因此，诺顿和奥兹将之称为体型“大爆炸”。[5]

> [5]诺顿和奥兹写过很多覆盖广泛的关于运动精英群体体型变化的文章，这是其中最好的两篇，里面绘制了很多在本章所描述的运动特殊体型的例子：NORTON K, OLDS T. Morphological Evolution of Athletes Over the 20th Century: Causes and Consequences. Sports Medicine, 2001(31-11):763-783. OLDS T. Chapter 9: Body Composition and Sports Performance. In: Ronald J. Maughan, ed. The Olympic Textbook of Science in Sport, Blackwell Publishing, 2009.

正如迅速分离的星系一样，在某项运动中的优胜体型数据也和其他运动的数据加速分离，各自朝着“运动体型宇宙”中高度特化的孤立角落而去。与全人类的平均数据相比，长跑精英运动员正在变得更矮，必须在空中翻转的运动员也是如此，比如跳水、花样滑冰和体操运动员。在最近 30 年内，精英女子体操运动员的平均身高从 160 厘米变矮到 145 厘米。同时，排球运动员、赛艇运动员和美式橄榄球运动员正变得更魁梧。在大多数体育运动中，身高就是财富。在 1972 年和 1976 年的奥运会上，进入各项决赛的女子选手中，身高 180 厘米以上的选手数量是身高在 150 厘米以下选手的 191 倍。在职业运动的世界，体型已经变成实验室中的极端自我选择的结果，或者用诺顿和奥兹的话来说，这是人工选择而非自然选择在起作用。[6]

> [6]高个女性获得奥运会决赛资格的机会是矮个女性的 191 倍：KHOSLA T, MCBROOM V C. Age, Height and Weight of Female Olympic Finalists. British Journal of Sports Medicine, 1988(19): 96-99.

利用手上的“大爆炸”数据，诺顿和奥兹设计了一个指数，称之为二元重叠区域（简称 BOZ）。它代表了一个概率，即从普通大众中随机选出一个人，其体型适合一种特定运动且能达到精英级别的可能性。不难想象，随着“赢者通吃”市场引发体型“大爆炸”，适应任何一种特定运动所需的基因将变得更稀有，而且，大多数运动项目的 BOZ 已大大降低了。如今，大约 28％的男性的身高与体重组合符合职业足球运动员的标准，23％符合短跑运动员标准， 15％符合职业冰球运动员标准，9.5％符合英式橄榄球前锋的标准。[7]

> [7]诺顿和奥兹共同编辑了教科书 *Anthropometrica* (UNSW Press, 2004)，明确介绍了运动中体型的度量。在第 11 章“运动测量学和竞技表现”中埋有大量信息宝藏，包括在背越式跳高兴起之后，跳高运动员身高的急速变化，到展示世界纪录保持者们的体型是如何因赛跑的距离不同而呈现差异的图表。

在美国国家橄榄球联盟中，运动员平均每多出 1 厘米的身高，或多出 2.9 公斤的体重，就能多挣到约 4.5 万美元的收入。而需要独特体型的特定职业存在更集中的“赢者通吃”结构，甚至比职业运动领域都严重。比如，一个地区的时装模特的 BOZ 低于 8％，而对于国际模特来说，该概率降到 5％，对于“超模”来说，概率仅有 0.5％。

体型“大爆炸”同样深入到身体的构造层面上。高个子运动员以比常人更快的速度变得更高，矮个子运动员也变得更矮，在特定运动中，运动员越来越需要极端特化的身体特征。从 1980 年到 1998 年，一项针对克罗地亚精英水球运动员的测量结果显示，他们的手臂长度在 20 年里增长了 2.5 厘米以上，这一幅度是同时期普通克罗地亚人的 5 倍。随着运动水平的要求变得越来越严苛，拥有必要身体结构的运动员才能取得精英级别的成绩。手臂较短的运动员更容易遭到淘汰。

总体上，除了拥有更长的手臂之外，精英水球运动员的手臂骨骼比例也改变了。和普通人相比，运动员拥有更长的小臂，这让手臂的甩球动作更有效率。对于需要利用长杠杆进行重复、有力的动作的运动员来说，道理也一样，比如皮划艇选手。相反，和普通人相比，精英举重运动员的手臂与其身高相比变得越来越短——特别是小臂变短，这让他们将重物举过头顶时拥有更坚实的杠杆优势。美国国家橄榄球联盟曾犯下一个失误，在对潜在新秀的身体数据进行测试时，力量测试数据中没有涉及手臂的长度。仰卧推举对手臂更短的选手来说更容易，但是，更长的手臂在真正的橄榄球场上其实更具优势。所以，一位手臂短的选手因仰卧推举力量成绩优秀而在选秀名次中位居前列，但他有可能被高估了。

在篮球、排球等需要跳跃的运动中，精英运动员都拥有较短的躯干和较长的双腿，这样更利于下肢用力，获得有力的起跳。职业拳击选手的身形大小各异，但大多拥有长臂和短腿，这样一来，拳击手的击打范围更广，同时重心更低，身体更稳定。

对于短跑项目来说，运动员的身高往往很关键。世界顶级 60 米短跑选手几乎都比 100 米、200 米和 400 米短跑选手要矮，因为更短的腿和更低的重心更有利于加速。短腿让惯性力矩更短，因此，从启动到移动的阻力注定更小。短跑选手能够在 100 米和 200 米短跑中达到最高速度，但是在 60 米中，加速时段所占比例更高。也许，正是因为矮个子选手在加速中具有优势，所以在过去的 40 年中，美国国家橄榄球联盟的跑卫和角卫（他们的立身本领就是快速起跑和急停）的平均身高变得更矮，而人类整体的身高水平已经大幅提高。

有时，体育运动中的技术变化也会让占优势的体型在一夜之间发生转变。1968 年，迪克·福斯贝里（Dick Fosbury）展示了“背越式”跳高法，这种方法让拥有高重心的运动员获得了优势。在福斯贝里创新跳高法之后仅 8 年，精英跳高运动员的平均身高就增高了 0.1 米。[8]

> [8]在世界范围内，探索适合某项运动的体型的研究在所有体育项目中基本都取得了成功。几个世纪以来，日本选手独霸相扑比赛赛场，当然，这是因为只有日本人参赛。从 17 世纪到 1990 年之前，仅有日本本土相扑选手拿到过“横纲”这一相扑界的最高称号。但是，在全球体育运动市场上，来自人口大国的运动员已经在很大程度上渗入相扑界。让某些日本相扑传统维护者沮丧的是，近几年，横纲级选手中大多是蒙古族人，或是夏威夷出生的美国人。

在另一些例子中，体型起着更微妙的作用。总体来说，身材矮小对长跑选手十分有利，但是，女子马拉松世界纪录保持者保拉·拉德克里夫（Paula Radcliffe）身高达 173 厘米，其他世界级选手只到她的肩膀高。然而，这没能阻止这位顽强的英国女性在 2002 年到 2008 年的职业生涯巅峰期 8 次赢得马拉松赛。但是，拉德克里夫的身材也限制了她的发挥，其获胜的比赛绝大部分是在秋天。马拉松选手倾向于身材变矮小，其中一个原因是，矮小的选手的皮肤表面积相对于身体体积更大。皮肤表面积与身体体积的比例越大，身体的散热机能就越好，就能更快地让身体释放热量。[9] 因此，矮小瘦弱的人比高大魁梧的人更容易感冒。散热是耐力表现的关键点，因为当体内温度超过约 40℃时，中枢神经系统会强制身体动作减慢，甚至完全停止工作。[10]

> [9]散热与赛跑运动员的身型大小关系：O'CONNOR H, OLDS T, MAUGHAN R J. Physique and Performance for Track and Field Events. Journal of Sports Sciences, 2007(25- S2): S49-60. 体温和安

非他命对运动的影响：ROELANDS B, et al. Acute Norepinephrine Reuptake Inhibition Decreases Performance in Normal and High Ambient Temperature. Journal of Applied Physiology, 2008(105): 206-212. TUCKER R. The Anticipatory Regulation of Performance: The Physiological Basis for Pacing Strategies and the Development of a Perception-Based Model for Exercise Performance. British Journal of Sports Medicine, 2009(43): 392-400.

[10]安非他命属于违禁药品，能有效提高耐力表现，其中一个原因是它貌似能消除大脑对过热的抑制机制，让运动员在体温超过 40 摄氏度时仍能继续运动。这种药效对运动表现很有帮助，但也会导致运动员在比赛过程中因过热而死亡。2009 年，美国肯塔基州的一位高中橄榄球教练被以谋杀的罪名起诉，他的一个队员在一次训练中因身体极端过热而瘫倒，并最终死亡。这位教练最后被无罪释放，因为调查人员发现，这位队员为了治疗多动症，正在按医生处方服用安非他命。

只要是在秋天上午进行的比赛，处于巅峰时期的拉德克里夫就能保持不败，那个时间的气候比较凉爽，但在炎热的夏天，她就会一蹶不振。在 2004 年雅典奥运会上，马拉松比赛是在 35℃的气温下举行的。尽管拉德克里夫至今仍是女子马拉松赛的纪录保持者，但这一次她没能完成比赛，瘫倒在了路边。赢得比赛的女选手身高只有 150 厘米。在 2008 年北京奥运会上，马拉松赛当天的气温是 26.7℃，而且空气潮湿，拉德克里夫仅获得第二十三名。从 2002 年到 2008 年，拉德克里夫在凉爽或温和的天气条件下取得了 8 次胜利，但在酷热的夏季奥运会中却遭遇两连败，她甚至无法保持竞争力。[11]

[11]针对拉德克里夫的散热机制的讨论：SCHWELLNUS M P, ed. The Olympic Textbook of Medicine in Sport. Wiley, 2008: 463.

一个国际研究团队开展了有史以来针对运动员体型的最著名的研究。他们首先花费了一整年时间，收集了 1265 名参加过 1968 年墨西哥城奥运会的运动员的数据。这些运动员来自 92 个国家，参与了除马术外的所有奥运会项目。随后，研究团队汇总结果，又花了 6 年时间。最终，研究结果发表在一本 236 页的书中。书中一半内容是简单的身体测量数据表格。甚至都不需要文字，作者们就传达了一个显而易见的信息：总体来说，在大部分奥运会项目中，同项目运动员们之间的体格相似程度比亲兄弟更胜一筹。[12]

[12]著名的关于 1968 年墨西哥城市奥运会的体型研究：de Garay, Alfonso L., Louise Levine, and J. E. Lindsay Carter, eds. Genetic and Anthropological Studies of Olympic Athletes. Academic Press, 1974.

在田径项目中，只要看运动员的身体测量数据，就能将大多数人简单归到对应项目里。参加 400 米、800 米赛跑或跨栏的男女选手是赛跑选手中身高最高的——这并不意外，跨栏时要越过障碍，重心移动越小越好。而不出所料，马拉松选手是最矮的。然而，同一现象甚至扩展到不明显的骨架生理特征上。

参加同一项目的运动员在身高和体重方面更相似，一般说来，他们的体型与任意对照组的非运动员人群都会不同。在盆骨宽度和肩膀骨骼结构方面也是如此。

诚然，作为研究对照组而接受测量的普通女性比普通男性的盆骨更宽。但是，女子游泳运动员的盆骨比对照组的普通男性还要窄。女子跳水运动员的盆骨比女子游泳运动员的更窄。女子短跑运动员的盆骨比女子跳水运动员的更窄——紧致的臀部适宜跑步。而女子体操运动员的臀部最为紧致。

女子短跑运动员的腿比对照组普通女性的长得多，基本和对照组普通男性差不多长。男子短跑运动员比对照组男性高 5 厘米左右，而且高度差距百分之百在腿上，因此，他们都坐着的时候，短跑运动员和对照组男性是一样高的。

平均看来，男子游泳运动员比男子短跑运动员的身高至少高出 3.8 厘米，但腿却短了 1 厘米。更长的躯干和更短的腿使得身体在接触水时表面积更大，就好比独木舟拥有更长的船身，利于在水上高速前进。迈克尔·菲尔普斯（Michael Phelps）身高 193 厘米，但据报道，他要买尺码 32 英寸（对应裤长 110 厘米）的裤子，也就是说，他的腿比身高 175 厘米的 1500 米赛跑世界纪录保持者摩洛哥人希查姆·艾尔·奎罗伊（Hicham El Guerrouj）还要短。[13] 与其他精英游泳运动员一样，菲尔普斯的手臂、手掌和脚掌都很长。其实，这种“拉长”的体型预示着某人可能罹患“马凡综合征”这种危险疾病。菲尔普斯在自传《水面之下》里说，由于这种不常见的身材比例，他每年都得去体检，看自己是否得了马凡综合征。[14]

[13]菲尔普斯的短腿：MCMULLEN P. Measure of a Swimmer: From Flipper Feet to a Long Trunk, Phelps Represents a One-Man Body Shop of What a Swimmer Should Be. Baltimore Sun, 2004-03-09.

[14]在如游泳、皮艇和长曲棍球等运动中，运动员的“臂指数”一般很高，即小臂相对于大臂来说

> 较长，这样的手臂更适合推进运动。而举重和摔跤运动员更需要稳定性和力量，其臂指数非常低。

随着精英体育运动逐渐从一项参与性事业演变成一场人潮汹涌的盛事，运动员获得成功所需的体型变得越来越罕见，在体育运动市场上，吸引拥有罕见体型的人来参与运动所需的金钱也就更多。1975 年，美国主流运动员拿到的工资是普通美国人的 5 倍左右。如今，运动员的平均工资是中等水平、全职员工工资的 40 到 100 倍。如果想拿到最高收入运动员一整年的薪水，年收入在中等水平的美国全职员工需要工作 500 年。[15]

> [15]普通工人和专业运动员之间的薪酬鸿沟：OLDS T. Chapter 9: Body Composition and Sports Performance. In: Ronald J. Maughan, ed. The Olympic Textbook of Science in Sport. Blackwell Publishing, 2009.

基因会影响体重。美国人体性状遗传学研究协会（GIANT）通过研究 10 万名成年人发现，有 6 个 DNA 突变影响了体重。FTO 基因对体重的影响在几磅重范围，它或许通过影响一个人对脂肪类食物的味觉而起作用。但是，任何曾在感恩节大餐上狼吞虎咽之后跳上体重秤的人都能证明，体重基本上是受生活方式影响的。[16]

> [16]美国人体性状遗传学研究协会的研究：WILLER C J, et al. Six New Loci Associated with Body Mass Index Highlight a Neuronal Influence on Body Weight Regulation. Nature Genetics, 2009(41-1): 25-34.

在身体组织中，脂肪对训练和饮食最敏感。体重对特定药物也极其敏感。诺顿和奥兹曾调查过美国国家橄榄球联盟的防守截锋，发现他们的身型越来越胖，而且在 20 世纪 60 年代晚期至 70 年代早期，他们的身型有过一次明显的加速增大过程，那时在橄榄球运动员中间，类固醇药物的使用量在激增。从 20 世纪 40 年代至 90 年代，美国国家橄榄球联盟的防守截锋们的体重指数从 30 升到 36。举例来说，一个防守截锋的身高如果为 188 厘米，那么其体重就从 106 公斤增加到 127 公斤。

当然，早在当代工业世界的肥胖现象流行之前，FTO 基因就一直在起作用了。人们肯定还会被找到更多影响体重的基因。一项针对双胞胎和领养儿童的研究表明，存在更多影响体重的基因。然而，基因、生活方式和体重之间复杂的相互作用才刚刚被阐明。即使把美国人体性状遗传学

研究协会辨别出的 6 个 DNA 突变全部累加起来，也只能影响人体中的很少一部分脂肪。根据我个人的 DNA 分析结果，我仅能将自己 68 公斤体重中的 4 公斤归于这些基因的作用。

一个人的快缩肌纤维和慢缩肌纤维比例影响着他的肌肉增长潜力，因此，这一比例也会影响他的脂肪燃烧能力。来自美国和芬兰的研究人员各自独立证明，拥有高比例快缩肌纤维的成年人能快速积累肌肉，却更难减掉脂肪。在慢缩肌纤维产生能量的过程中，脂肪会燃烧。一个人拥有越少的慢缩肌纤维，其燃烧脂肪的能力就越低——短跑运动员和力量型运动员在运动巅峰期之前或之后，都比长跑运动员更健壮，这可能就是原因之一。[17]

> [17]美国和芬兰的研究人员发现高比例快缩肌纤维抑制了脂肪燃烧，增加了血压和心脏病风险：HERNELAHTI Miika, et al. Muscle Fiber-Type Distribution as a Predictor of Blood Pressure: A 19-Year Follow-Up Study. Hypertension, 2008(45-5): 1019-1023. KUJALA U M, HEIKKI O T. Disease-Specific Mortality Among Elite Athletes. JAMA, 2001(285-1):44. TANNER C J, et al. Muscle Fiber Type Is Associated with Obesity and Weight Loss. American Journal of Physiology—Endocrinology and Metabolism, 2002(282): E1191-1196.

尽管饮食和训练可以极大改变一个运动员的体格，但这里也有限制因素，而限制就源于骨架。

弗朗西斯·赫威（Francis Holway）是布宜诺斯艾利斯的训练和营养学研究专家，他从孩童时期起就对人类的体型限制很感兴趣。赫威的第一个灵感来自人猿泰山的故事。一个英国贵族的儿子被大猩猩收养，并在丛林环境中长大，他是如何茁壮成长的，甚至发育出能与犀牛摔跤的体格，还掌握了在藤蔓上荡来荡去的技能？这让他十分着迷。在 7 岁那年，赫威做了第一个实验：他咽下一勺勺燕麦片，然后在刚吃完饭后，就鼓起自己的二头肌来看它们是否变大了。

在小时候，赫威一开始以为运动可以塑造形体：篮球运动员因为打篮球所以长得高，举重运动员因为下蹲所以长得矮。从某种程度上来讲，赫威在成年后开展的研究证实了令人震惊的类似结论。赫威测量了世界排名前 20 位的网球运动员的小臂，发现他们的持拍手臂和非持拍手臂长得稍有不同，其持拍手臂的小臂骨比非持拍手臂的小臂骨长了大约 0.6 厘米，而且肘关节宽了 1 厘米。就像肌肉一样，骨头也会对练习有所反应。即使是非运动员，用于写字的手臂也拥有更结实的骨头，仅仅因为写字的手臂被用得更多，所以骨头就变得越来越强壮，能够支撑更多的肌肉。赫威说："骨头能适应不断重复的压力，这非常神奇。"网球职业

运动员确实因为更多使用持拍手臂发球和截击，导致这一侧小臂更长。然而，这种可塑性是有局限的。[18]

> [18]弗朗西斯·赫威慷慨地分享了运动员身体测量数据。

美国密苏里大学的人类学家利比·考吉尔（Libby Cowgill）研究了全世界的人类骨骼，想弄清特定人群是否可以通过童年时期的活动，来构建强壮的骨骼，或者，人类是否从出生起就有了能够支撑成堆肌肉的健壮骨架。考吉尔说："我们看到，在 1 岁时，不同人群就在骨头的强度上有了区别。我的研究表明，这些差异在那时已经存在。按照人们从事的劳动类型，这些差异会随着成长而逐渐加深，然而，人们似乎从出生起就携带了'强壮'或'羸弱'的遗传倾向。"

在一项研究中，考吉尔比较了米斯提哈人（中世纪在南斯拉夫一带生活的游牧民）的儿童骨骼和 20 世纪 50 年代美国丹佛地区的儿童骨骼。她说："中世纪游牧民小孩是我见过的个头最大、最强壮的小孩。而根据现代美国儿童的数据，在骨头质量方面，今天的我们简直柔弱不堪。"但是，我们能否通过实施一个严格的"儿童训练计划"将任何一个美国孩子改造成为强大的中世纪游牧民？考吉尔说："我们可以尝试许多体育活动，重要的是，要早些开始。但看起来，这貌似更像是遗传因素在起用。"[19]

> [19]考吉尔关于骨骼内在差异的文章：COWGILL L W. The Ontogeny of Holocene and Late Pleistocene Human Postcranial Strength. American Journal of Physical Anthropolgy, 2010(141-1):16-37.

遗传赋予你的骨架，基本上决定了你能否拥有特定运动所需的体重。赫威拿一个空书柜做比喻：两个书柜，一个比另一个宽 10 厘米，因此前者比后者稍微重了一点点；但是，如果将两个书柜都装满书，那么较宽的书柜会因为多出来的那一点点宽度而一下子多出相当大的总重量。人类的骨架也是同样的道理。在测量了足球、举重、摔跤、拳击、柔道、英式橄榄球等项目的上千名精英运动员之后，赫威发现每 1 公斤骨头可以支撑最多 5 公斤的肌肉。于是， 1∶5 就是人类"肌肉书柜"的大概极限。[20]

> [20]赫威记录的女性极限接近 1∶4.2。但是，两个极限都没有考虑类固醇的使用问题，使用类固醇的运动员可以超过 1∶5 的上限。

赫威说："曾有人来找我们咨询，想为了健美而增加肌肉量。我们对这些人进行了检查，如果他们的骨架与肌肉比例接近 1∶5，那么我们会询问，他们在这种力量和发展状态上维持有多久了。他们会说，大概 5 到 7 年吧，而且一直都没能超越这种水平。"赫威也用自己做了实验。他在重量训练上花了许多年，同时大量摄入蛋白质并辅助摄入肌氨酸。然而，当他的骨架与肌肉比例接近 1∶5 时，吃进更多的牛排和奶昔也只能增加脂肪，而不再是肌肉。

赫威对奥运会男子铁饼运动员和铅球运动员等力量型运动员也进行了检查，发现他们的骨架仅比普通人重了大约 3 公斤，但通过适当训练，这一差别对应了 13.6 公斤的额外肌肉。赫威用测量数据来帮助运动员规划训练。比如在铅球项目中，运动员不需要移动很远，为了让自身体重变得比扔出的物体更重，运动员就需要"贴膘"，所以增加额外的脂肪就变得非常划算。但在标枪项目中，运动员既要跑得快也要掷得有力，因此他就要小心增重，不能超过 1∶5 的比例，因为增加的很可能会是脂肪。想象一下，相扑手、摔跤手或橄榄球的进攻线锋，他们肯定希望自己不容易被对手推动，因此增加额外的脂肪会更好。橄榄球的进攻线锋都强壮得令人难以置信，但他们几乎不可能拥有肌肉型身材。

所以说，当我们把天生的生物学差异考虑进来时，情况就变得明朗了。那些根据个体生理因素量身定制的训练计划，才是成功的训练计划。正如著名的生长发育专家，同时也是世界级跨栏选手 J. M. 坦纳（J. M. Tanner）博士在《从胎儿到成人》（*Fetus into Man*）一书中所写的："每个人都有不同的基因类型，因此为了能最优发育，每个人都应该有一个不同的生长环境。"[21]

> [21]TANNER J M. Fetus into Man: Physical Growth from Conception to Maturity (revised and enlarged edition). Harvard University Press, 1990.

想将运动水平提高到前所未有的高度，既需要特殊训练，也需要能满足训练要求的特殊体格。

今天，运动员体型的"宇宙膨胀"趋势已经慢下来了。大规模自我筛选或"人工选择"已经结束。与其他人的身高变化速度相比，高个子运动员的变高速度已远不如 20 年前，而矮个子运动员的变矮速度也一样。运动员打破世界纪录的步伐也在随之减慢。

在 20 世纪的大部分时期里，人们一直认为“纪录生来就是要被打破的”。这种说法是对的。然而对于大部分运动项目（但不是所有运动项目）来说，在历史上曾创下辉煌成绩的项目如今却是步履维艰——有的甚至寸步难行。从 20 世纪 50 年代到 2000 年，众人觊觎的男子 1 英里和 1500 米（在美国之外举行的接近 1 英里的比赛）赛跑世界纪录每 10 年被打破 8 次，但是，从 2000 年以后就再也没有重大突破。其他项目的世界纪录被持续刷新，但进步幅度通常都很小。尤塞恩·博尔特（Usain Bolt）大大缩短了短跑世界纪录的秒数。他的成功和商业价值的飞升能否吸引更多和他一样拥有罕见爆发力和身高组合的运动员离开原有项目，转而参加短跑？这一现象会非常有趣。

研究体型“大爆炸”的科学家蒂姆·奥兹说：“这个世界还有一些尚未揭晓的秘密，但我们已经覆盖了全球大部分市场，接近了体型数据来源人群的极限。如今，全球人口增长正在减速，所以，人类体格大小和形态上的发展都将变慢，世界纪录的进展也是一样。”对于冒险家们来说，对地球的探索曾是无穷无尽的，现在却没有太多发现的余地了。也许，体育运动的世界纪录被不断刷新的时代也已成为过去，未来将会一步步缓慢前进。

随着运动生理结构的宇宙不断“高速膨胀”，为了找寻越来越罕见的身体条件，人们在全世界开始了范围越来越广，同时也越来越昂贵的天才搜索。

就这方面来说，没有哪个体育协会或联盟比美国 NBA 更成功了。

第 8 章　维特鲁威的 NBA 球员

在他成为流行文化的代名词之前，在他和麦当娜约会之前，在他和卡门·伊莱克特拉（Carmen Electra）结婚之前，在他把自己当成媒体的宣传噱头之前，在他把头发染得像消防车一样红、戴着金属项链、拿着一只蓝色鹦鹉登上《体育画报》的封面之前，在他宣布将开创一个赤裸上身的女子篮球联赛之前，丹尼斯·罗德曼（Dennis Rodman）还只是一个没有安全感的小男孩。

当罗德曼年纪还很小，住在达拉斯橡木崖的时候，在每天晚上睡觉之前，他都会躺在床上想："外面一定有一些大事在等着丹尼斯·罗德曼。"但当年，他并不知道自己就是"一件大事"。

那时候，罗德曼的两个妹妹都是篮球明星。她们都入选了全美大学最佳球队。但丹尼斯却是家里的"小侏儒"，他又矮小又笨拙，连上个篮都很困难。罗德曼在高中篮球队里坐了半个赛季的冷板凳后，就退出了校队。毕业时，他的身高只有 175 厘米。每当和更高大、更年轻、更有运动天赋的妹妹们相比时，他总要忍受朋友们的嘲笑。

高中毕业之后，罗德曼在达拉斯 – 沃斯堡国际机场找了一份夜间清扫地板的工作。一天晚上，他用扫帚穿过机场一个礼品店安全门的百叶窗，偷了几十块手表，并把手表分给了朋友们。后来他被抓了，也丢掉了工作。但此时，他的"大事"已经慢慢开始发生。高中毕业后两年，罗德曼已经长得像根海带。当他在奥兹莫比尔旗下的一家经销店拿着每小时 3.50 美元的工资做擦洗汽车的兼职时，他的身高已经突破了 2 米。[1]

> [1]丹尼斯·罗德曼在一次采访中谈到自己疯长的身高。但他写的书是对自己最多彩的阐释，书中还有他的很多名言：RODMAN D. Bad as I Wanna Be. Dell, 1997.

于是，罗德曼重新开始打篮球。此时他个子更高、更有肌肉，重要的是，他发现自己的身体更灵活了。罗德曼迅速融入了篮球比赛中，仿佛"篮球仙女"在晚上降临过，在他的枕头上留下了打球技巧的魔法一样。用他的话说："我仿佛有了一个新的身体，能做到旧身体做不到的一切。"

罗德曼家的一位好友说服他报名参加当地社区学院的篮球队。罗德曼在那里打了一段时间球，但因学习成绩糟糕而退学了。次年，即 1983 年，他获得了篮球奖学金，来到了美国东南俄克拉荷马州立大学，这是一所名不见经传的学校，隶属美国全国大学校际体育运动协会（NAIA）。在那里，他平均每场比赛能得 25.7 分，超乎常人地抢到 15.7 个篮板，统治球场长达 3 年。接下来的故事就尽人皆知了。罗德曼通过选秀进入 NBA，在 14 年的职业生涯中赢得了 5 个冠军，两次被评为“年度最佳防守球员”，并成为 NBA 历史上最伟大的篮板手。在 2011 年，这位在 21 岁之前几乎没有在任何篮球联盟打过比赛的球员，入选了篮球名人堂。

在 20 世纪 90 年代，除了死亡和税收之外，另一件无法避免的事情就是芝加哥公牛队夺得 NBA 的总冠军。

三位在未来入主篮球名人堂的伟大球员加盟，创造了“公牛王朝”的统治期。这三个人都曾在短时间内疯狂成长。公牛王朝的三大支柱假如不靠身高、仅靠技术，是很难脱颖而出的。

罗德曼就是如此，而斯科蒂·皮蓬（Scottie Pippen）也有过类似经历。当皮蓬刚从高中毕业，并在美国阿肯色中部大学担任篮球队经理时，他的身高只有 185 厘米。一年后，他迅速长到了 191 厘米，于是开始为球队打球。接下来的那个夏天，皮蓬长到了 196 厘米。等到大学三年级的那个赛季，他已经长到了 201 厘米。NBA 的球探们也蜂拥至看台，观看此前默默无闻的阿肯色中部大学球队的比赛。多年之后，皮蓬被评为 NBA 历史上最伟大的 50 名球员之一，比罗德曼早一年入选篮球名人堂。

迈克尔·乔丹（Michael Jordan）的故事与前两位不太相同。乔丹在高中时代就已经是一名非常出色的篮球运动员了，他在身高 173 厘米时就可以扣篮。[2] 乔丹来自一个平均身高并不出众的家庭，但在高二时，他就长到了 183 厘米。高中三年级时，大学校队的球探们已经开始评估乔丹了，但他似乎更适合一所小一点的学校。据乔丹称，身高 170 厘米的哥哥拉里和自己一样拥有运动天赋，在兄弟二人的后院对决中，哥哥一直占据上风——直到弟弟比哥哥长得更高。乔丹在高中结束之前长高了 15 厘米，并最终放弃了棒球，专注于打篮球。后来，他获得了篮球名校美国北卡罗来纳州立大学的奖学金，接下来的故事大家都知道了，这

里无须赘述。

> [2]在纪录片《伴我飞翔》（*Come Fly With Me*）里，乔丹提到，当他还是一个身高 173 厘米的高中新生时，就开始扣篮了。他经常提及哥哥的运动精神和瘦小身材。更富于表现力的描述参见：HALBERSTAM D, Playing for Keeps: Michael Jordan and the World He Made. Three Rivers Press, 2000.

罗德曼、皮蓬和乔丹组成了 1995 年至 1996 年赛季芝加哥公牛队的核心团队，并取得了前无古人、后无来者的 72 胜 10 负的非凡战绩。他们的功绩被载入史册。

但这并不是说，身高 198 厘米或 203 厘米的人就能自动变成职业篮球运动员，更别说跻身篮球名人堂了。娱乐与体育节目电视网（ESPN）的著名评论员克林·考赫德（Colin Cowherd）曾在节目中说："才华并不是天生的……在美国，有上百万人身高达到了 203 厘米，却进不了 NBA。"但是，他说得也不完全对。

根据美国人口普查局和国家健康统计中心提供的数据，在美国，年龄在 20 岁到 40 岁、身高至少 2 米的男性不超过两万人。因此，丹尼斯·罗德曼和勒布朗·詹姆斯在同身高的人群中所占的比例不是百万分之一，而是相当于从美国密苏里州罗拉市这样的大城市里仅选出一个人。

人类的身高是一个差异范围非常小的特征——小到难以置信。在美国，68％的男性身高分布在 170 厘米到 185 厘米这 15 厘米的差异之间。在成年人身高的钟形曲线上，在平均值两侧，曲线像喜马拉雅山的山坡一样迅速下降。只有 5％的美国男性身高不低于 190 厘米。而 NBA 球员的平均身高一直在 2 米左右。因此，数据说明，普通人身高和 NBA 球员身高之间重叠的部分小得惊人，远比考赫德所说的要小。

在 20 世纪的大部分时间里，工业化国家居民的身高以每 10 年多 1 厘米的速度增长，而这种增长是因为蛋白摄入量的增加，以及阻碍生长的童年感染不断减少，也可能是因为，人们现在更广泛地进行基因杂合，相比于"矮"的基因，"高"的基因是显性的。[3] 与此同时，NBA 球员的身高增长速度是普通人身高增长速度的 4 倍，而 NBA 最高球员的身高增长速度是普通人的 10 倍。

> [3]基因杂合或许是促进人类身高广泛增加的因素：MALINA R M. Secular Changes in Size and Maturity: Causes and Effects. Monographs of the Society for Research in Child Development, 1979(44-3/4): 59-102.

在《异类：不一样的成功启示录》一书中，马尔科姆·葛拉威尔把身高和智商做了比较。他在书中写道，存在一个阈值，超过该阈值的部分就不太重要了。他认为，当智商高到 120（大部分人都无法达到）时，人就已经足够聪明，能理解最困难的智力问题，而比这更高的智商不会再转化为现实世界的成功。[4] 在篮球领域，他补充道："也许 188 厘米比 185 厘米更好……但是，在经过某一个点之后，身高的影响就不再那么大了。"然而，专门研究智商的科学家并不认同智商的"阈值假说"，而篮球员的数据也不支持 NBA 球员身高的"阈值假说"。

> [4]马尔科姆·葛拉威尔和大卫·布鲁克斯（David Brooks）等人关于阈值理论的科学文章：ARNESON J J, SACKETT P R, BEATTY A S. Ability-Performance Relationships in Education and Employment Settings: Critical Tests of the More-Is-Better and the Good- Enough Hypotheses. Psychological Science, 2011(22-10):1336-1342. HAMBRICK D Z, MEINZ E J. Limits on the Predictive Power of Domain-Specific Experience and Knowledge in Skilled Performance. Current Directions in Psychological Science, 2011(20- 5): 275-279. 文章中提到，在一群 13 岁的孩子中，在美国大学录取考试 SAT 中数学成绩在 99.9 百分位的学生将来攻读数学或理学博士的概率"仅"是获得 99.1 百分位成绩学生的 8 倍。

根据 NBA 和 NBA 选秀中球员们脱鞋测量的真实身高数据，再结合美国人口普查局和美国国家疾病控制和健康统计中心的数据可以发现，在 NBA，身高的优势非常之大。在全美国所有 20 岁到 40 岁的男性中，一个人的身高（从 183 厘米开始）每增加 5 厘米，他进入 NBA 的概率就会增加近一个数量级。对于身高在 183 厘米到 188 厘米的男性来说，进入 NBA 的概率只有百万分之五。当身高在 188 厘米到 193 厘米时，这一概率增加到百万分之二十。当身高达到 208 厘米到 213 厘米时，概率增加到百万分之 32 000，即 3.2％。但是，身高达到 213 厘米的美国人非常罕见，美国疾病预防控制中心甚至都没有列出这一身高的高度百分位。结合 NBA 的测量数据和美国疾病预防控制中心的数据曲线来看，年龄在 20 岁到 40 岁、身高达到 213 厘米的男性中，进入 NBA 的比例达到了惊人的 17％。[5] 也就是说，每找到 6 个真实身高为 213 厘米的人，就会有一个加入了 NBA。[6]

> [5]很多在 NBA 球员花名册上号称自己达到 213 厘米的球员在脱鞋测身高时，往往要矮 2.5 厘米，甚至是 5 厘米左右。而沙奎尔·奥尼尔（Shaquille O'Neal）是真正达到赤脚身高 216 厘米的球员。

> [6]本章中对 NBA 体型数据的分析由作家和心理学家德鲁·贝利提供。来自 NBA 和美国政府机构的数据已在文中给出了来源。

提出体型"大爆炸"理论的两位科学家凯文·诺顿和提摩西·奥兹绘制了

1946 年到 1998 年，身高 213 厘米的球员的数量增长图。他们发现，这一身高的球员比例缓慢而稳定地增长了 35 年，从 1946 年的 0%增长到了 20 世纪 80 年代初的 5%，这段时间恰恰是在“赢家通吃”市场达到高潮之前。

1983 年，NBA 和球员达成了一项突破性的劳资协议。在这个协议中，球员获得了从授权费、门票收入和电视转播合约中分享收益的权利。第二年，新秀迈克尔·乔丹与耐克公司签订了同样具有开拓性的合同，让他可以从销售印有自己名字的运动鞋中获益。

突然之间，职业篮球运动员的收入潜力冲破了屋顶，几乎任何在 NBA 打球的人都想如此。与此同时，NBA 的球队开始在全球范围内搜索“巨人”。在制定新劳资协议之后的短短 3 年内，NBA 身高达 213 厘米的球员比例翻了一倍，达到 11%，而且这一比例保持至今。奥兹说：“这意味着，基本上全世界每个身高达 213 厘米又会打篮球的人都加入了游戏。从某种程度上说，我们已经达到了一个人口极限。”

比赛不断变得全球化，催生了这一现象。在 NBA 中，美籍球员的平均身高是 199 厘米，而外籍球员的平均身高接近 205 厘米。许多外籍球员加入 NBA，似乎是因为球队无法在美国国内找到足够高的球员。毫不奇怪，一些外籍球员在 NBA 中一直有着稳定的表现，他们来自克罗地亚、塞尔维亚、立陶宛，而这些国家正是世界上人均身高最高的国家。由于身高这一人类特征的变化服从正态分布（即呈钟形曲线），因此，假如各国人口的平均身高存在细微差别，那这意味着，各国在极端身高的人数上会存在巨大差异，比如 213 厘米高的人数。

就特异身高而言，美国女子职业篮球联赛（简称 WNBA）远远落后于 NBA。 WNBA 中，美籍球员的平均身高在 180 厘米到 183 厘米。相比于 NBA，一个 WNBA 球员和普通女性的身高差异并不算特别大。WNBA 球员的身高只比美国普通女性平均值高 10%左右，而 NBA 球员比普通的美国男性平均身高要高出近 15%。

也许，WNBA 要花更多时间才能吸引更高的女性来参与，或者，需要一个更强的“赢家通吃”市场。WNBA 球员的年收入只有几万美元，而 NBA 球员的平均年收入超过 500 万美元。所以，不难理解为什么很多有身高优势的女性可能偏爱有更多赚钱机会的体育运动，比如网球。随着球拍越变越轻，发球在比赛中变得愈发重要，球员也越来越高。在我撰写本书时，世界排名前三的女网球运动员平均身高约 182 厘米，几乎

和 WNBA 球员的平均身高相同。

这并不是说，身高较矮的人无法在篮球运动中获得成功。NBA 球员蒂尼·博格斯（Tyrone Bogues）身高 160 厘米，内特·罗宾逊（Nate Robinson）略低于 175 厘米，斯伯特·韦伯（Spud Webb）穿着厚袜子时有 170 厘米，但他们都在这片巨人的土地上取得了成绩，通过自己的能力弥补了身高的不足。罗宾逊和韦伯这两个 NBA 史上的“最矮球员”都曾赢过扣篮大赛。博格斯曾声称，自己垂直跳跃可达到约 112 厘米。但他的手太小了，不能单手持球，实际上只能用排球扣篮。[7]

> [7]身高 160 厘米的博格斯可以扣篮：FOREMAN T Jr. Bogues, Webb Make Case for the Little Guy. Associated Press, 1985-02-16.

身高较矮的人一般不会进入 NBA，除非他有异于常人的跳跃能力。虽说不一定非要达到博格斯、罗宾逊和韦伯那样的弹跳能力，但回顾一下 NBA 选秀史，跳起来够不到篮圈却能进入 NBA 的人有多少？零！然而，还有一些因素能帮助矮小的球员在 NBA 中获得成功机会。

达·芬奇的“维特鲁威人”的臂展和身高一样。我的身高和臂展也相同，或许你也是如此，或两者相差不多。然而，身高不足 175 厘米的内特·罗宾逊的臂展却达到了 185 厘米。也就是说，他并没有看上去那么“矮”。实际上，几乎所有 NBA 球员都比他们看上去要高，包括那些已经高得离谱的球员。

NBA 球员的臂展与身高的平均比值是 1.063。从医学角度看，臂展与身高之比大于 1.05 就是“马凡氏综合征”的传统诊断标准之一，而“马凡氏综合征”的表现就是，由于人体结缔组织障碍而导致四肢增长。一个达到大约 200 厘米平均身高的 NBA 球员，其臂展可能会达到 213 厘米。为了描绘“维特鲁威 NBA 球员”，达·芬奇可能需要一个矩形和一个椭圆，而不是规整的正方形和圆形。

较矮的球员往往通过额外的臂展长度来弥补身高的不足。在 1999 年的 NBA 选秀上，埃尔顿·布兰德（Elton Brand）是一个身高 204 厘米的不起眼的大前锋。实际上，如果考虑他约 227 厘米的臂展，那么布兰德就是一个巨人。2010 年 NBA 选秀中的组织后卫约翰·沃尔（John Wall）脱了鞋后的身高只有 190 厘米，但他却有 206 米的臂展。热火队在 2010 年至 2011 年赛季之前凑齐了自己的“三巨头”——克里斯·波什（Chris Bosh）、勒布朗·詹姆斯（LeBron James）和德维恩·韦德

（Dwyane Wade），三人的身高之和只有 603 厘米，但臂展之和达到了 646 厘米。这并不是巧合。

根据 2010 年至 2011 年赛季开始时 NBA 名单中的球员统计数据，一个球员的臂展会影响许多关键的统计数据。一位 NBA 总经理如果希望增加球队的“盖帽”数量，他最好能签下臂展比别人长 2 厘米，而不是身高比别人高 2 厘米的球员。2012 年的 NBA 选秀上，新奥尔良鹈鹕队的安东尼·戴维斯（Anthony Davis）是一个“投篮终结者”。他的身高为 206 厘米，臂展却达到了 227 厘米。经预测，在每个赛季、拥有相同出场时间的情况下，与戴维斯同等身高和臂长的球员会比一个身高和臂展都是 216 厘米的球员多盖帽 10 次。如果球队总经理希望球队有更多的进攻篮板，那么他签下一个臂展多 2 厘米的球员和一个身高高 2 厘米的球员，效果是相同的。虽然拥有身高优势能更好地预测防守篮板，但身高和臂展都很重要。两者结合评估的话，它们决定了 NBA 球员防守篮板的一半能力——我们甚至不用考虑跳跃能力、体重、位置或一般的篮板技巧等因素。

精通统计学的球队总经理们无疑已经注意到了这一点。毕业于麻省理工学院的火箭队总经理达里尔·莫雷（Daryl Morey）在篮球界以慧眼识金著称。在 NBA 中，他曾选中好几位之前被低估的球员。火箭队是否在选秀中故意挑选臂展与身高比较高的球员？莫雷对此拒绝发表评论。火箭队曾挑选 NBA 历史上身高最矮的首发中锋查克·海耶斯（Chuck Hayes），其身高只有 198 厘米，所幸，其臂展达到了 208 厘米。

NBA 球员不仅身高高得出奇，臂展也相当长。假如一名 NBA 球员没有适合于自己位置的身高，他总会用臂展来弥补。在体型“后大爆炸”时代，无论是身高还是臂展，几乎每位 NBA 球员都拥有适合各自所在位置的体型。而这些体型往往都处在人类体型的边缘。从在 2010 年至 2011 年赛季开始， NBA 花名册的官方数据显示，只有两位球员的臂展比身高短。一个是密尔沃基雄鹿队的后卫 J. J. 雷迪克（J. J. Redick），他身高 193 厘米，臂展却只有 191 厘米，在 NBA 球员中是彻头彻尾的“霸王龙”。[8] 另一人就是已经从火箭队退役的中锋姚明。姚明的父母身材高大，这使得他拥有超过 225 厘米的身高，因此，姚明对自己的位置适应得很好。[9]

> [8]出色的拳击手通常也有很长的臂展，但即便在最伟大的重量级拳击手中，这种趋势也远没有 NBA 里那么普遍。洛基·马西安诺（Rocky Marciano）是他那个拳击时代的 J. J. 雷迪克，他身高 179 厘米，有报道说其伸臂长度超过 170 厘米。同时，索尼·里斯顿（Sonny Liston）身高

183 厘米，伸臂长度达到 213 厘米。

[9]关于姚明的一个有趣介绍：LARMER, B. Operation Yao Ming: The Chinese Sports Empire, American Big Business, and the Making of an NBA Superstar. Gotham, 2005.

通过反复研究家庭和双胞胎的案例，科学家发现遗传对身高的影响约占 80％。这意味着，在被试人群中，导致身高差异的因素中约 80％要归于基因，约 20％归于环境。在非工业化社会中，身高受遗传的影响较低，因为多数人如同生长在贫瘠土地上的植物一样，缺乏营养、容易感染病菌，所以难以长到遗传能达到的潜在身高。因此，在特定人群中，如果 5％的最高人群比 5％的最矮人群高过 30 厘米，那么这一差距中约有 25 厘米是由遗传造成的。

在 20 世纪，工业化社会的居民身高以约每 10 年 1 厘米的速度增长。在 17 世纪，法国人的平均身高是 162.5 厘米，即当今美国女性的平均身高。[10] 移民美国的日本裔父母在美国所生的第一代（即二代日裔）的身高远高于自己的父母。

[10]17 世纪法国人的平均身高：BLUE L. Why Are People Taller Today Than Yesterday? Time, 2008-07-08.

在 20 世纪 60 年代，生长发育专家坦纳研究了一对同卵双胞胎兄弟，揭示了环境对身高的影响范畴。一对同卵双胞胎男孩在出生时就被分开，哥哥在一个营养充足的家庭中长大，弟弟则由一个性情残暴的亲戚养大——这个亲戚把他锁在黑暗的房间里，连喝水都要恳求才能得到。兄弟二人成年后，在营养充足的家庭中长大的哥哥比同卵双胞胎弟弟要高 7.6 厘米，但他们的身材比例很相似。坦纳在《从胎儿到成人》一书中写道："基因对身材比例的控制比对身高大小的控制更严格。"身材稍小的弟弟是身材高大的哥哥的缩小版本。[11]

[11]J. M. 坦纳博士的《从胎儿到成人》一书被当作研究工业化社会里身高不断增长趋势的来源。在这本书中，他讲述了：同卵双胞胎兄弟在完全不同的环境中长大的故事（第 121 页）；双胞胎的成长模式（第 123 页）；没有和超市一起发展的男性的故事（第 130 页）；不同的社会经济学阶层间腿长的不同（第 131 页）；关于失明孩子有着独特成长模式的工作（第 146 页）；在日本经济奇迹期间，日本人的腿长快速增长（第 159 页）。

具体哪些基因影响了身高？我们还知之甚少。即便外表看起来很简单的性状，其遗传学原理往往也非常复杂。2010 年，在《自然遗传学》杂志中报道了一项涉及 3925 名被试和 294 831 个单核苷酸多态性（即不

同人之间，DNA 中不同的单个位点）的研究。而这项研究仅确定了导致成年人身高差异的 45％的变异，而这已经是目前最完善的研究了。[12] 如果想挖掘与身高相关的所有基因，人们需要比 10 年前科学家们所预计的更大、更复杂的研究。[13]

> [12]这项研究确定了导致成年人身高差异的 45％的 DNA 变异因素，论述了在某个特定人群中，身高有 80％的可遗传性的一般性结论：YANG J, et al. Common SNPs Explain a Large Proportion of the Heritability for Human Height. Nature Genetics, 2010(42-7): 565-569.

> [13]关于无法找到身高相关基因的文献：MAHER B. The Case of the Missing Heritability. Nature, 2008(456): 18-21.

与身高相关的确切基因虽然很难确定，但从同卵双胞胎的研究来看，基因对身高的控制显而易见。由于子宫内环境不同，同卵双胞胎在出生时的大小往往不如异卵双胞胎那么相似。但在出生后，同卵双胞胎中较小的一个会迅速赶上较大的一个。成年之后，他们将拥有完全相同或几乎相同的身高。同样，女子体操运动员经历的高强度训练会延迟她们的发育，但这并不会影响她们最终成年时的身高。[14] 遗传在控制孩子成长速度方面也表现明显。在第一次和第二次世界大战期间，欧洲的孩子们曾经历过短暂的饥荒，让他们几乎停止了生长发育。当食物再次变得丰富时，孩子们的身体就把生长的油门踩到了底，而他们的成年身高也并没有受到影响。坦纳写道：“营养不良的儿童减慢了发育速度，以等待更好的时机。所有动物幼崽都有这样的能力……虽然人类生活在拥有超市的社会中，但这种能力并没有改变。”

> [14]女子体操运动员的初潮会延迟，但最终的成年体型与常人无异：NORTON K, OLDS T. Anthropometrica. UNSW Press, 2004: 313.

先天与后天因素在决定身高的相互作用中是如何排序的？这实在难以预测。孩子们在春、夏两季比在秋、冬两季成长得更快，显然，这和进入眼球的太阳光信号有关。尽管完全失明的儿童的成长也有类似波动，但不会与季节同步。

在 20 世纪，城市居民的身高增长主要来自腿部的增长。腿部比躯干增长得更快。在某些发展中国家，中产阶层和穷人的生活水平存在差距，导致了营养和预防感染水平也有差别。生活舒适和饱受穷困的人的身高差异也全部体现在腿部。

日本人的身高在第二次世界大战的“经济奇迹”时期表现出了惊人的增长趋势。从 1957 年到 1977 年，日本男性的平均身高增加了 4.3 厘米，女性平均身高增加了 2.5 厘米。到 1980 年，日本本土人群的身高已经赶上了在美国长大的日裔的身高。令人惊讶的是，所有身高的增长都是来自腿部长度的增加。现代日本人仍比欧洲人矮，但已经不像从前那么矮了，而且两类人群的身材比例也更相似。[15]

> [15]腿部长度，特别是日本人的腿部长度的增长：EVELETH P B, TANNER J M. Worldwide Variation in Human Growth (2nd ed.). Cambridge University Press, 1991.

然而，有些体型差异并没有随时间而消失，这引发了运动人体测量学家的兴趣。测试种族间体型差异的每项研究都发现，黑人和白人之间仍存在差距，无论他们居住在非洲、欧洲还是美洲。当坐高（即一个人坐在椅子上时，头部离地的高度）相同时，非洲黑人或非洲裔美国人的腿比欧洲人的更长。[16] 当坐高都是 60 厘米时，非洲裔美国男孩的腿一般会比欧洲裔男孩的长 6 厘米。对于一个拥有近代非洲血缘的人来说，腿部会占据更高的身体比例。[17] 这一点也适用于那些精英运动员。

> [16]不同种族的腿部长度的分布图：EVELETH P B, TANNER J M. Chapter 9: Genetic Influence on Growth: Family and Race Comparisons. Worldwide Variation in Human Growth (2nd ed.). Cambridge University Press, 1990.

> [17]拥有近代非洲血统的人通常四肢较长，因此，“马凡综合征”的诊断标准也进行了更新，以便分别诊断非洲裔美国黑人和欧洲裔美国白人。如果非洲裔美国黑人的躯干与腿部比例小于 0.87，这可能暗示患有马凡综合征，而欧洲裔美国白人的判断比例是 0.92。

针对奥运会运动员的研究一致发现，非洲人、非洲裔美国人、非洲裔加拿大人和非洲裔加勒比黑人会比亚洲和欧洲血统的竞争对手更具有“线性”体型。也就是说，他们更倾向于拥有较长的双腿和更狭窄的骨盆。

在对 1968 年墨西哥城奥运会的 1265 名选手的测量数据加以总结后，科学家们指出，不论哪个种族，同类运动的成功体型之间的相似度比不同类运动的成功体型之间的相似度高得多。但是，拥有近代非洲血统的运动员们的“最固执差异”是他们狭窄的臀部、长胳膊和长腿。[18] 研究人员写道：“这种差异几乎出现在所有运动项目中。”

[18]针对 1968 年墨西哥城奥运会的研究（“固执”的种族间差异，引自书中第 73 页）：DE GARAY A L, LEVINE L, LINDSAY CARTER J E, eds. Genetic and Anthropological Studies of Olympic Athletes. Academic Press, 1974.

尽管不太情愿，但现代运动人体测量科学家有时还是会在著作中提到，体型差异会影响运动表现。一般来说，科学家们会非常谨慎地指出某种体型整体处于劣势，但是他们经常指出，某种体型可能比其他体型更适合某种体育环境。体型“大爆炸”理论专家诺顿和奥兹在《人体测量学》一书中写道：“在一定程度上，这种模式可以解释身材呈线性、四肢相对较长的东非人为何擅长耐力赛，而四肢较短的东欧人和亚洲人在举重和体操领域常年占优势地位。”

在 NBA 球员的数据中，四肢长度的差异也得到了证实。[19] 针对 NBA 选秀中有效球员的测量显示，白人球员的平均身高是 202 厘米，臂展是 208 厘米。而非洲裔球员的平均身高是 197 厘米，臂展是 211 厘米——他们的身高更矮，但臂展更长。白人与黑人球员的臂展与身高比例都远远超过了美国人的平均水平，但白人与黑人球员的体征还是有相当大差距的。白人球员的平均臂展与身高比例为 1.035，而非洲裔球员的比例是 1.071。不过，在同一种族中仍有多种不同类型的球员。比如两位白人球员，考比·卡尔（Coby Karl）身高 192 厘米、臂展 211 厘米，科尔·奥尔德里奇（Cole Aldrich）身高 206 厘米、臂展 225 厘米，他们的臂展与身高比例都接近 1.10。与其他白人球员相比，他们明显是异常值，其他白人球员的比例与二人的相去甚远。但是，一些黑人球员的比例比这个值更大。当我把这些数据展示给一位研究运动员体型的科学家时，他回答说：“也许并不是白人不擅长跳高，只不过，白人摸不到太高。”[20]

[19]NBA 球员的种族数据与美国杨百翰大学经济学家约瑟夫·普瑞兹（Joseph Price）慷慨提供的数据吻合，普瑞兹曾经对 NBA 裁判的种族偏见做过出色的分析——这类种族偏见通常涉及犯规吹罚的尺度。

[20]本章中 NBA 球员的测量数据来自一组非常专业的运动员，但根据这些数据，白人球员原地垂直起跳的平均高度是 69.3 厘米，而黑人球员的是 75.3 厘米。

从某种意义上来讲，对于一直研究人类体型的科学家们来说，这已经是 20 世纪的“新闻”了。1877 年，美国动物学家乔·艾伦（Joel Asaph Allen）在论文中指出，动物的居住地越接近赤道，它们的四肢就变得越细、越长。[21] 非洲象的耳朵像船帆一样松软，这有别于亚洲象。这是因为，耳朵可以像皮肤一样，充当释放热量的散热器。散热器的表面积

与身体体积的比例越大，热量就会散得越快。更接近赤道的非洲象为了散热而进化出了大耳朵。在温暖气候中生活的动物往往有较长的四肢。这个规律被称为“艾伦法则”。大量而充分的研究证明，这一法则也可以扩展到人类。[22]

> [21]“艾伦法则”的原始论文：ALLEN J A. The Influence of Physical Conditions in the Genesis of Species. Radical Review, 1877(1): 108-140.

> [22]该研究范围更广，把艾伦和伯格曼的规则延伸到了人类。有待证实的研究列表如下：COWGILL L W, et al. Development Variation in Ecogeographic Body Proportions. American Journal of Physical Anthropology, 2012(148): 557-570.

1998 年，一份针对全球世居族群的数百项调查的分析发现，一个地区的年平均气温越高，在当地世代居住的居民的双腿相对身体的比例就会更长。[23] 这项研究覆盖了有人居住的所有大陆上几十个原住民族的男性和女性。当科学家对腿部长度进行分类时，发现这些民族因地理位置也聚成了不同类别。生活在低纬度地区的非洲人和澳大利亚土著人有着相对比例最长的双腿和最短的躯干。所以，种族对体型的影响并没有地理位置——准确说是纬度或气候的影响大。如果非洲人的祖先生活在大陆南部地区，由于祖先远离赤道，后代也不一定拥有特别长的四肢。但是，该项研究中的非洲人无论是来自尼日利亚的民族，还是来自基因和身体都不同的埃塞俄比亚民族，只要该非洲人来自低纬度地区，其腿部就会比相同身高的欧洲人更长——当然也比加拿大北部的因纽特人更长。因纽特人往往比较矮，有着矮壮而紧凑的四肢和较宽的骨盆。[24]

> [23]1998 年，在世界范围内的不同本土种族身体比例的分析：KATZMARZYK P T, LEONARD W R. Climatic In fluences on Human Body Size and Proportions: Ecological Adaptations and Secular Trends. American Journal of Physical Anthropology, 1998(106): 483-503.

> [24]有一个要点值得注意：这些都是平均数据。例如平均而言，男性比女性的身高要高。然而，由于存在足够的个体差异，因此很容易找到一个比众多男性都要高的女性。

在 19 世纪，艾伦认为低纬度动物四肢修长，这是温暖气候的直接结果。也就是说，如果一头非洲象幼崽被亚洲象的父母收养，并在亚洲的高纬度地区长大，它将有着和亚洲象一样的短小耳朵。然而，艾伦在这一点上说错了。通过比较生活在同一个国家（比如英国或美国）的靠近赤道的非洲人和欧洲人后裔发现，四肢长度的差异仍然存在。因此，气候对四肢长度的影响主要是通过一代又一代的遗传选择而实现的。四肢较短的人类祖先在寒冷的北半球有更大的生存和繁殖机会，因为他们可

以保留更多的热量。

2010 年，美国杜克大学和美国霍华德大学的一个种族多元化研究小组研究了一个体型问题，这一问题涉及祖源分析和运动表现。科学家们为避免种族偏见而声明：“我们的研究没有改变种族的概念。”在一篇关于这项研究的新闻稿中，研究小组的黑人成员爱德华·琼斯（Edward Jones）强调，能够接触体育设施对运动能力的发展至关重要，因此，在美国南卡罗来纳州长大的他对游泳就失去了信心。尽管如此，研究人员报告说，与相同身高的成年白人相比，成年黑人的重心（大约在肚脐下）要高出约 3％。研究人员建立了身体在流体（空气或水）中运动的工程学模型，借此确定这 3％造成的影响。结果，他们发现重心更高的运动员拥有 1.5％的跑步速度优势，比如黑人运动员，而重心较低的运动员拥有 1.5％的游泳速度优势，比如白人运动员。[25]

> [25]2010 年关于“肚脐”的研究：BEJAN A, JONES E C, CHARLES J D. The Evolution of Speed n Athletics: Why the Fastest Runners Are Black and Swimmers White. International Journal of Design & Nature, 2010(5-3): 199-211. Duke press release: For Speediest Athletes, It's All in the Center of Gravity. 2010-07-12.

琼斯指出，这种观点忽略了运动设施和教练的重要性，盲目而愚蠢。然而，我这本书毕竟是关于遗传学和运动能力的。对于一项在全球范围内展开竞争，而且几乎没有门槛的运动项目而言，由于某类运动员的祖先源自某一特定地理位置，因而让这类运动员在该项运动中占据了明显的统治地位，假如我们忽视这种现象，那将同样是盲目的。换句话说，不管在长跑还是短跑项目中，跑得最快的理所当然是黑人运动员。

第 **9** 章 （某种意义上）我们都是黑色人种

种族和遗传的多样性

1986 年，一袋血液被带到了位于纽约皇后区的肯尼迪国际机场，然后交给等在那里的科学家——这袋血液将改变科学家们对人类种族和祖源的看法。

美国耶鲁大学遗传学家肯尼斯·基德（Kenneth Kidd）的两位同事刚从非洲旅行回来，在肯尼迪机场转机。于是，基德赶到机场与他们会面，取回二人从中非共和国的比亚卡族和刚果民主共和国的姆布蒂族中收集的血液样本。

肯尼斯·基德是一位加油站经理的儿子，他在加利福尼亚州的塔夫脱长大。从 12 岁起，基德就经常在花园里转悠。不同颜色的鸢尾花在杂交后产生的现象，让他惊叹不已，从此，他就一直十分着迷于遗传学。长大后，基德在大学毕业之后就着手研究人类的 DNA。其实，在肯尼迪机场接过同事手中的血液样本之前，基德就已经预感到自己将会发现些什么了。

1971 年，基德在意大利举行的一场纪念达尔文《人类起源》出版 100 周年的科学研讨会上展现了一组数据。数据显示，一些非洲种族比东亚或欧洲人在 DNA 中拥有更多变异类型——同一基因或基因组上的同一区域有着不同的“拼法”。那时，许多科学家认为非洲人、东亚人和欧洲人各自独立进化到了现代智人阶段，也就是说，现代智人的始祖——直立人在各个大陆上独立地进化，从而形成了我们今天看到的不同种族之间的差异。[1]

> [1]“走出非洲”假说的背景，以及之前有竞争性的其他假说：KLEIN R G. Chapter 7: Anatomically Modern Humans. The Human Career: Human Biological and Cultural Origins(2nd ed.). University of Chicago Press, 1999.

在接下来的 20 年里，基德的实验室里装满了来自全球各地人群的 DNA

样本：坦桑尼亚北部的马赛人、以色列的德鲁兹人、西伯利亚的汉特人、美国俄克拉荷马州的夏安族印第安人、丹麦人、芬兰人、日本人、韩国人……这些 DNA 样本全部装在半透明的塑料容器中，用不同的颜色标记其所属的大陆。其中一些样本是基德自己收集的，其他样本，比如尼日利亚豪萨族人的 DNA 来自于一个尼日利亚内科医生。在尼日利亚西南部，某些种族的女性生双胞胎的概率要高于地球上其他任何地区的女性，这名医生试图找出形成该现象的原因。

基德的目标之一是，通过检测不同种族中一段特定 DNA 序列的变异，对世界各地的遗传变异进行分类。每当他放大 DNA 双螺旋上的一个区域时，都会出现一种特定模式——来自非洲人群的变异最丰富。在 DNA 这本"指南"的任何一段上，非洲人群永远比世界上其他地方人群存在更多可能的"拼法"和多态性。即使在非洲当地的某一支民族中，与非洲以外各大陆的人群相比，其基因组的很多区域都拥有更多的遗传变异。基德观察到，在 DNA 的某个特定区域上，非洲俾格米人的 DNA 变异数量要高于世界上其他所有人群的变异数量总和。

基德和遗传学家莎拉·迪什科夫（Sarah Tishkoff）一起画了一棵进化树，展现了地球上每个人的渊源。非洲人群呈扇形，占据了进化树的一大部分，而所有欧洲人都聚集在大树边缘的小树枝上。基德说："从遗传的角度来看，可以说，所有欧洲人都很像。"这是因为就在不久之前，人类几乎所有的遗传信息都仅存在于非洲。[2]

> [2]人类"进化树"图表示例：TISHKOFF S A, KIDD K K. Implications of Biogeography of Human Populations for'Race'and Medicine. Nature Genetics, 2004(36-11): S21-27.

基德及其他遗传学家、考古学家、古生物学家的研究工作共同支持了"近代非洲起源"学说：基本上，在非洲以外的所有现代人类的祖先，都可以追溯到仅 9 万年前居住在撒哈拉沙漠以南非洲东部的某一个种群。根据对线粒体 DNA 及其变异率的估算，我们那一支勇敢无畏的祖先冒险离开了非洲，分布到世界其他区域，而这一支可能只有几百人而已。[3]

> [3]我们那一支离开非洲、勇敢无畏的祖先只是一个很小的群体：MACAULAY V, et al. Single, Rapid Coastal Settlement of Asia Revealed by Analysis of Complete Mitochondrial Genomes. Science, 2005(308): 1034-1336. WADE N. To People the World, Start with 500. New York Times, 1997-11-11: F1.

约 500 万年前，人类和黑猩猩从一个共同祖先分离开来。相对于这一过程的时间跨度，人类走出非洲之后的时间不过是一场足球赛中的一两分钟。从进化角度来说，这群祖先离开非洲的时间并不算长，而且只是一小部分人，因此，他们保留了人类大部分的遗传多样性。[4] 数百万年来，在随机突变和自然选择的作用下，DNA 变异不断在我们非洲祖先的基因组中积累。这群人离开非洲之后的一些独特变化仅在 9 万年间产生，因此，其基因组的很多区域并没有明显变化。非洲以外的人都是一个种群的基因子集的后代，而这个种群本身是生活在近代非洲的一个基因子集。[5] 现代人每次扩张到地球上一个新区域，作为先驱的移民总是数量很少，仅携带着一小部分遗传变异，然后在旅行途中形成新的群体。来自世界各地的数据显示，沿着人类从东非迁徙的路线来看，各地人口的遗传多样性呈降低趋势，其中美洲土著民具有最低的遗传多样性。[6]

> [4]测量人类与黑猩猩分离时间以及走出非洲的时间的分子计时法和化石方法：GIBBONS A. Turning Back the Clock: Slowing the Pace of Prehistory. Science, 2012(338): 189-191.

> [5]有一个重要特例：最近，科学家发现从非洲离开的这群人肯定和尼安德特人杂交过。科学家在北非和非洲以外的现代人 DNA 中检测到了一小部分尼安德特人的 DNA，而撒哈拉沙漠以南地区的人类则没有。单一非洲民族的一小部分移民形成了非洲以外人群，这个图景尽管简单而直观，但随着遗传学样本越来越多，在非洲“移民”离开非洲前后发生的遗传混杂故事变得更为复杂。

> [6]遗传多样性随着距离非洲越来越远而逐渐下降的概览：PRUGNOLLE F, MANICA A, Balloux F. Geography Predicts Neutral Genetic Diversity of Human Populations. Current Biology, 2005(15-5): R159-160, fig. 2.

这对“根据皮肤颜色划分人类”的观点产生了重大影响。在某些情况下，黑色皮肤揭示不了太多基因组信息——这只能说明他拥有编码黑皮肤、以防御赤道阳光的基因。而两个非洲人基因组中的差异，可能比林书豪与里奥·梅西(Lionel Messi）的基因组差异还要大。

这对运动也具有一定意义。基德指出，从理论上讲，对于任何受遗传因素影响的技能而言，世界上最有天赋和最没有天赋的人很可能都是非洲人或近代非洲人的后裔，比如非洲裔美洲人或非洲裔加勒比人。跑得最快和跑得最慢的人很可能都是非洲人，跳得最高和跳得最低的人很可能都是非洲人。当然，在体育比赛中，人们只会关注跑得最快和跳得最高的人。基德说：“在非洲之外，肯定能找到存在更多变异的个体基因。但从总体上看，非洲本地存在更多变异。所以不难想象，在达到‘极

限’的特殊人群中，非洲人会占更大比例。”

也就是说，不同族群之间明显存在平均差异，因此，基德并不建议在具有惊人遗传多样性的非洲俾格米人中寻找下一个奥运会短跑明星或NBA 全明星赛球员。俾格米人的身高极矮，因此基德说：“他们特殊的解剖学特点（较矮）是个问题。但是，你会在某些非洲族群中找到最优秀的篮球运动员，因为这些族群的平均身高和身体协调性较高，而该族群在其他方面的遗传变异也很丰富。”

基德认为，某些非洲人或拥有近代非洲血统的人在运动能力上确实具有遗传优势。但基德不崇尚平均遗传优势的说法，所以，他的假设在理智上易于接受，得到了科学界和媒体的支持。

在美国康涅狄格州的纽黑文，基德和他的妻子、耶鲁大学遗传学家朱迪斯·基德共用一间实验室。这里有来自全世界的 DNA 样本，用不同颜色整齐地做了标记，保存在不锈钢冰箱和罐状液氮容器里。尼日利亚的约鲁巴人的基因在半透明的黄色塑料盒子里，中国汉族人的基因在绿色盒子里，阿什肯纳兹的犹太人的基因在一个紫色盒子里——如果基德有我的 DNA 样本，就应该在紫色的盒子里。

2010 年，我曾委托一家私人公司分析我的部分基因组。他们准确地追踪到我的近代祖先来自东欧，并告诉我，在我的 HEXA 基因的一个拷贝上携带突变。如果我和一位具有相同突变的女性生孩子，那么我们的每个孩子将有四分之一的概率继承 HEXA 基因的两个突变拷贝，从而罹患“泰伊 – 萨克斯二氏病”。这是一种神经系统紊乱疾病，会导致患者在 4 岁前死亡。HEXA 基因突变在全球大多数地区并不常见，但在拥有波兰或俄罗斯血统的犹太人（比如我）中，每 30 人里就有一人是该基因突变的携带者。在基德的紫色塑料盒里装着包括 HEXA 基因突变在内的一大批 DNA 特征，让对应种族可以依据其基因与其他种族区分。每个彩色盒子里都承载着不同种族的 DNA，而每个种族都有着自己独特的遗传特征。

基德点击计算机里的桌面文件夹，打开他合著的一项研究，一个彩色图表出现在显示屏上。他抖着八字胡说道：“这个基因位点（基因组上的某个位置）会影响人降解泰诺的效率，CYP2E1 基因上的一些突变会导致个体对对乙酰氨基酚中毒。”[7]

[7]肯尼斯·基德合著的关于 CYP2E1 的文章包含描述基因多样性的彩虹图示例：LEE M Y, et al.

> Global Patterns of Variation in Allele and Haplotype Frequencies and Linkage Disequilibrium Across the CYP2E1 Gene. The Pharmacogenomics Journal, 2008(8-5): 349-356.

和他主导的诸多研究一样，在这项研究中，基德记录下了来自世界各地50 个种族的基因片段中存在特定的 DNA“拼写”到底有多普遍。恰如预期，基德检测到的 CYP2E1 基因的 16 种拼写变异（每一种用不同颜色表示）都能在非洲人群中找到，而其他一些 DNA 拼写组合从未在非洲以外发现过。随着人类移民远离东非，到达西亚、南亚、东亚、欧洲、西伯利亚东北部、太平洋群岛和美洲，这些颜色逐渐减少。

“你看，在非洲有淡紫色、洋红色、黄色、黑色，等等。但到了欧洲，几乎所有人都至少有一个绿色的拷贝。”基德解释道。纳西奥人（Nasioi）生活在太平洋上巴布亚新几内亚附近与世隔绝的布干维尔岛上，族中每一个成员的 CYP2E1 基因都具有“绿色”拷贝。基德继续说：“有的非洲人也拥有两个绿色拷贝。所以，在基因组的特定位置上，约有百分之一的非洲人会更接近欧洲人，而不是更接近其他非洲人。但从总体上来说，他们与欧洲人的差异很大。”不仅因为这些非洲人的遗传密码具有独特的写法，还因为在不同人群中，遗传变异的频率也不同。所以，通过观察单基因上的一个片段，基德可以追溯一个人的地理和种族血统。

人类祖先的足迹遍布世界各地，并逐渐被山脉、沙漠、海洋、社会关系以及后来的国界等障碍分隔，各个种族逐步发展出自己的 DNA 特征。在几乎整个人类历史中，人们基本在出生的地方生活、结婚、生育。随着一些先驱者在新的地区建立文明，种族中因随机突变或遗传漂变而产生的遗传变异开始相对普遍。自然选择也在筛选有利于人类在新环境中生存和繁殖的基因版本。

让成年人能够消化乳糖的基因变体就是一个例子。哺乳动物在断奶期后本来不该再有乳糖消化酶，成年哺乳动物不能完全消化牛奶。在 9000 年前牛还未被驯化时，所有人都是如此。但是，在人类驯化牛之后，能够消化乳糖的成年人便具备了生殖优势。因此，比如在北欧，耐受乳糖的基因变体在依赖乳品的人类社会中蔓延开来，帮助人类熬过冬天。今天的丹麦人和瑞典人基本都能消化乳糖，但在东亚和西非这些驯化牛更晚或根本未曾驯化牛的地方，成年人中乳糖不耐症仍普遍存在。[8] 喜剧演员克里斯·洛克（Chris Rock）曾开玩笑说，乳糖不耐症是一种富人阶层的奢侈，他用惯有的滑稽语调问：“你觉得，在卢旺达会有人有乳糖不耐症吗？！”但事实上，卢旺达的大多数人有乳糖不耐症。[9]

[8]莎拉·迪什科夫曾就遗传改变使成年人能消化乳糖问题做过一个简单易懂的演说：https://publications.nigms.nih.gov/multimedia/video/tishkoff-captions.html.

[9]成年人患有乳糖不耐症在卢旺达很普遍：COX J A, ELLIOTT F G. Primary Adult Lactose Intolerance in the Kivu Lake Area: Rwanda and the Bushi. American Journal of Digestive Diseases, 1974(19-8): 714-724.

有一个例子与体育运动密切相关。在拥有欧洲血统的后裔中，约 10％的人携带一个基因变体的两个拷贝，这让他们在使用兴奋剂后不会被检查出来。在最常见的检验非法睾丸激素兴奋剂的尿检中，需要分析睾酮和一种名为表睾酮的激素的比例，即“T/E 比值”。两种激素的正常比例应该是 1∶1。注射合成睾酮会提高 T 值，使之高于 E 值，继而打破正常比例。药物检测人员认为，假如这一比例高于 4∶1，则表示运动员可能作弊。然而，如果被检测者拥有 UGT2B17 基因某种特定变异的两个拷贝，那么他无论如何都能蒙混过关。 UGT2B17 基因和睾酮分泌有关，而这种特定变异能让 T/E 比值保持正常，无论注射多少睾酮都不会影响 T/E 比值。所以，有 10％的欧洲运动员可以“大胆作弊”，顺利通过这种最常见的药物检查。在世界上的其他地方，比如东亚，“药物检测呈阴性”的基因更为普遍，这甚至不再是一种例外。[10]

[10]让人对兴奋剂测试免疫的一种常见变体：SCHULZE J J, et al. Doping Test Results Dependent on Genotype of Uridine Diphospho-Glucuronosyl Transferase 2B17, the Major Enzyme for Testosterone Glucuronidation. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2008(93-7): 2500-2506.

尽管人与人存在差异，但毕竟所有人类都有着共同的祖先。我们在过去相距并不遥远，所以极其相似。人类全基因之间的相似度比黑猩猩之间的更高。在 DNA 水平上，在这篇包含 30 亿个碱基对的图谱中，人类的相似度通常达到 99％~ 99.5％。[11] 人类可以凭直觉感受到这一点。如果你需要从头构建两种人，无论他们来自何处，他们的大多数构造将完全相同：两只眼睛、10 根手指、10 根脚趾、1 个肝脏、2 个肾脏，以及完全相同的骨骼结构和大脑化学物质。其实在人类和黑猩猩的基因谱中，几乎每一页都是相同的，因为在 DNA 水平上，我们和黑猩猩有 95％的相似度。但不能因此就错误地认为这些差异不重要。

[11]一篇关于人类 DNA 相似性达 99.5％的文章：SAMUEL L, et al. The Diploid Genome Sequence of an Individual Human. PLoS Biology, 2007(5-10): e254.

在不同个体之间，DNA 编码中平均至少有 1500 万个碱基存在差异，以

人类基因谱的实际长度看来，可能存在数百万个碱基差异。这些差异足以形成这个世界上我们所能看到的人类的一切不同之处。2007 年，世界最著名的学术期刊之一《科学》将“揭示人类在基因水平上到底有多不同”评选为“年度突破性进展”。[12] 随着基因组测序变得更快、更便宜，这一观点只能被进一步放大。人类无论在何处建立文明，都会快速出现差异。

> [12]2007 年年度科技突破性进展：“人类遗传变异”领域：PENNISI E. Breakthrough of the Year: Human Genetic Variation. Science, 2007(318): 1842-1843.

deCODE Genetics 公司表示，冰岛人在当地的居住时间只有一千年，但是，他们通过基因组中的仅 40 个区域就能识别一个冰岛人的祖父母来自岛上 11 个地区中的哪一个。[13]2008 年，科学家在更大范围内检测 DNA，发现样本中 3000 个欧洲人的地理祖先几乎都曾生活在数百公里范围内。[14] 在某种程度上，DNA 也能够鉴定我们称为“种族”的概念。

> [13]冰岛原住居民的地理祖先可通过 DNA 识别：HELGASON A., et al. An Icelandic Example of the Impact of Population Structure on Association Studies. Nature Genetics, 2005(37-1): 90-95.

> [14]以 DNA 定位欧洲祖先的精度可达几百公里以内：NOVEMBRE J, et al. Genes Mirror Geography Within Europe. Nature, 2008(456-7218): 98-101.

2002 年，基德所在的研究小组在《科学》杂志上发表了一项研究。该研究运用计算机读取了来自世界各地共 1056 人的基因组上的 377 个位点，然后根据基因差异自动把这些人分成小组。由计算机划定的小组与世界几个主要地理区域——非洲、欧洲、亚洲、大洋洲和美洲——相吻合。[15] 紧随其后，美国斯坦福大学主导了一项针对 3636 名美国人的研究。研究人员事先询问被试，他们自认为是白人、非洲裔、东亚裔还是西班牙裔。最后，研究发现其中 3631 人的自我认同与 DNA 的随机鉴定结果相符。[16] 遗传学家尼尔·里施(Neil Risch）在美国斯坦福大学医学院的一份新闻稿中称：“这表明，人们对种族和民族的自我认知是其遗传背景的一个近乎完美的指向标。”[17]

> [15]在未知情况下，计算机将 DNA 按主要地理区域分组：ROSENBERG N A, et al. Genetic Structure of Human Populations. Science, 2002(298-5602): 2381-2385.

> [16]斯坦福大学领导的一项关于种族与遗传自我认知的研究：TANG H, et al. Genetic Structure, Self-Identified Race/Ethnicity, and Confounding in Case-Control Association Studies. American Journal of Human Genetics, 2005(76-2): 268-275.

> [17]应该注意的是，非洲裔美国人主要来自非洲的一个特定区域。参见斯坦福大学就此研究的新闻稿《种族分组与基因特征相符》（“Racial Groupings Match Genetic Profiles”）。

肤色主要由纬度决定，每个大陆上都有不同的肤色，因此它可以作为地理血统的一个粗略标记。但地理和种族从属关系确实留有遗传痕迹。[18]

> [18]紫外线和纬度对皮肤颜色的影响：JABLONSKI, N G, CHAPLIN G. The Evolution of Human Skin Coloration. Journal of Human Evolution, 2000(39): 57-106.

药物基因组学研究不同基因的人如何、为何会对相同药物产生不同反应，在这类医学领域中，肤色已被视为潜在遗传信息的一种标识，尽管这种标识比较粗略。现在，医学研究人员已经认识到针对不同种族分别检测药物疗效的重要性。

2004 年，基德和迪什科夫写道，人们主要的遗传与地理族群和“种族”这一常见概念相关。[19] 但他们又补充道，如果考虑地球上的所有人口，所有遗传差异更像一个离散群体集合的连续谱。

> [19]民族主要的遗传和地理族群“和‘种族’概念相吻合”：TISHKOFF S A, KIDD K K. Implications of Biogeography of Human Populations for‘Race’and Medicine. Nature Genetics, 2004(36-11): S21-27.

2009 年，迪什科夫和一个国际研究小组发表了一项里程碑式的结果，描述了非洲裔美国人的遗传背景。研究人员发现，被鉴定为非洲裔美国人的成年人在整体上具有非常高的遗传多样性，其西非血统比例从 1％到 99％不等。在非洲裔美国人的基因中，欧洲血统的差异尤其显著。但是，几乎所有非洲裔美国人都含有非洲人的 X 染色体。这就与以下观点吻合了：在历史上，非洲裔美国人的母系具有非常近期的非洲血统，而父系有时来自非洲，有时来自欧洲。[20] 参与研究的非洲裔美国人分别来自巴尔的摩、芝加哥、匹兹堡和北卡罗来纳，根据迪什科夫的研究，他们遗传血统中的非洲成分显示出“极小的遗传差异”。这些非洲成分非常一致，而且通常和西非人的基因谱近似，比如尼日利亚的伊博族人和约鲁巴族人。这毫不意外，因为伊博族人和约鲁巴族人经常出现在奴隶贸易的记录里，他们被迫远离家园，被贩卖到加勒比海地区和美国。[21]

> [20]非洲裔美国人的遗传背景：TISHKOFF S A, et al. The Genetic Structure and History of Africans and African Americans. Science, 2009(324-5930): 1035-1044.

> [21]另一项针对非洲裔美国人的独立研究发现，加利福尼亚州南部的非洲裔美国人更像是从“谷物海岸”，也就是从今天塞内加尔的塞拉利昂来的。这可能是因为当年加利福尼亚州南部的稻谷农场想拥有更多具有特殊农耕技能的奴隶。

我们可以通过一个人的基因去追溯他的祖先，然而，要想对基德关于非洲运动员的“思维实验”做进一步了解，我们不仅要清楚，非洲人的基因型最多样化，还要进一步弄清楚，他们的“表型”是否也最多样化。表型是基因的身体表现。对于数十亿个 DNA 碱基（每个“字母”是一个碱基），遗传学家对其中大部分碱基的作用还知之甚少。有些碱基可能不具任何功能。基德认为，既然非洲人拥有最丰富的基因型，那么他们也应该包含最丰富的运动表现型，跑得最快和最慢的人都应该在非洲人中。不过到目前为止，对于基德的“思维实验”还没有一个简明扼要的结论。

2005 年，美国政府的美国国家人类基因组研究所加入了种族和遗传的讨论。他们关心一个问题：世界上大部分的身体差异是发生在同一种族群体的不同个体之间，还是发生在不同种族之间？研究所将该问题转换为：非洲人存在高度的遗传多样性，这是否意味着，世界上大多数体能多样性也包含在这些人群中？答案是：这取决于哪种特定身体特征。[22]

> [22]美国国家人类基因组研究所关于种族、遗传、单体型和表型多样性的研究：Race, Ethnicity and Genetics Working Group of the National Human Genome Research Institute (2005). The Use of Racial, Ethnic, and Ancestral Categories in Human Genetics Research. American Journal of Human Genetics, 77: 519-532.

人类头骨形状的差异约 90％发生在种族内部，仅 10％存在于种族之间，其中，非洲人确实显示了最大的变异。但是，肤色却恰恰相反：只有 10％的差异发生在种族内部，而 90％发生在种族之间。因此，为了讨论非洲人或非洲裔美国人是否在某些体育项目上拥有有利的特定基因，科学家应该首先识别对该项运动起重要作用的特定基因和固有的生物学特征，然后再去检查它们在某些人群中的出现频率是否更高。

科学家们已经开始这么做了。

凯瑟琳·诺斯（Kathryn North）发给《自然遗传》杂志的投稿已准备完毕——这本该是一个重大的科研突破。

此前几年，也就是在 1993 年的夏天，诺斯离开澳大利亚前往美国波士顿儿童医院，接受儿科神经学家和遗传学家的培训。在那里的实验室，她本以为自己发现了导致杜氏肌萎缩症的基因突变——这是一种极度致命的肌肉萎缩症。诺斯在检查肌肉萎缩症患者的肌肉纤维时，发现他们有正常比例的快缩肌纤维，但约五分之一的病人缺失一种本应存在于爆发性肌肉纤维中的特定结构蛋白——α- 辅肌动蛋白 -3。[23]

> [23]第一篇关于 ACTN3 基因的文献：NORTH K N, et al. A Common Nonsense Mutation Results in α-Actinin-3 Deficiency in the General Population. Nature Genetics, 1999(21): 353-354.

在诺斯准备给《自然遗传》杂志的投稿中，记录了斯里兰卡两个兄弟的案例。兄弟二人患有先天性肌肉萎缩症，于 1998 年在诺斯位于悉尼的实验室里接受检查。这对兄弟的父母没有这种病，但他们是表兄妹，因此这看起来是一种隐性基因遗传疾病。两个男孩都缺失α- 辅肌动蛋白 -3，所以，诺斯和同事们对男孩们体内编码α- 辅肌动蛋白 -3 的基因，即 ACTN3 基因，进行了测序。果不其然，两个男孩在 ACTN3 基因的两个拷贝的同一位置上都有一个“终止密码子”，这是基因终止表达的信号。该终止信号仅由 DNA 上的一个碱基突变导致，它阻碍了肌肉中α- 辅肌动蛋白 -3 的产生。看上去，诺斯和她的团队发现了一种导致肌肉萎缩症的新基因突变。诺斯说：“我开始起草一份给《自然遗传》杂志的报告，其实这也是一篇论述一种新致病基因的论文。但是，优秀的遗传学家还应该研究整个家系。”

于是，诺斯对兄弟二人的父母及其另外两个健康孩子的 ACTN3 基因也进行了检测。患病兄弟携带的阻碍α- 辅肌动蛋白 -3 产生的基因型被称为 X 基因型。诺斯推测，他们的父母应分别具有一个 X 基因型变体和一个 R 基因型， X 基因型遗传给了两个患病的儿子，而 R 基因型具有正常功能，可以促进产生 α- 辅肌动蛋白 -3。令她吃惊的是，父母和两个健康孩子的 ACTN3 基因也具有两个 X 基因型！这个家庭所有人的肌肉中都没有α- 辅肌动蛋白 -3，但只有这两兄弟患有肌肉萎缩症。诺斯终究没能找到与肌肉萎缩症相关的新基因。她说：“我们是在一个星期五发现了这个事实，那天真是沮丧极了。”

接下来的那个星期天，诺斯去看了一场电影，然后一边散步一边思考之前一周发生的事情。无论在实验室里，还是在科学文献中，她从来没有发现过一个健康人携带着能导致其完全缺失一种结构蛋白的基因。结构蛋白对人体至关重要，它们构成了指甲、头发、皮肤、肌腱和肌肉。如果编码结构蛋白的基因不能正常发挥作用，那么人类通常会患病或死

亡。诺斯说："于是，我开始阅读进化方面的文献。我想，好吧，也许α- 辅肌动蛋白 -3 是多余的，也许我们并不需要它，它终会被淘汰。"

诺斯拜访了西蒙·伊斯蒂尔（Simon Easteal），一个主攻分子进化的澳大利亚研究员。他们一起找出保存的 200 份肌肉样品，这些样品包括了从肌肉非正常收缩到神经故障等各种各样的疾病类型。正如诺斯在波士顿看到的肌肉萎缩症患者一样，约五分之一患者的 ACTN3 基因都具有两个 X 基因型，从而缺失 α- 辅肌动蛋白 -3。但是，也有五分之一正常健康的肌肉样品含有两个 X 型变体。所以，ACTN3 基因不可能是肌肉萎缩症的致病基因。或许，α- 辅肌动蛋白 -3 在肌肉中具有其他作用。诺斯说："从那时起，我们开始研究不同种族的人，发现这个基因在不同种族间存在分布差异。"

诺斯发现，25％的东亚人的 ACTN3 基因具有两个 X 基因型的拷贝，在澳大利亚的白人中，这个比例是 18％。但是，当她测试南非的祖鲁人时，发现具有两个 X 基因型的人不到 1％。几乎所有人都具有至少一个 R 基因型的拷贝，它负责编码快缩肌纤维中的α- 辅肌动蛋白 -3。所有非洲种族都是如此。关于这个特殊的基因变体，非洲人或拥有近代非洲血统的人表现得非常一致。

诺斯确信，α- 辅肌动蛋白 -3 不是一个毫无意义的蛋白质，尽管它的缺失不会导致疾病。就像因"超级宝贝"而闻名的肌肉生长抑制素一样，α- 辅肌动蛋白 -3 在进化过程中也是"高度保守"的，它存在于鸡、小鼠、果蝇、狒狒以及和人类血缘最近的灵长类近亲——黑猩猩等其他动物的爆炸性肌肉纤维中。α- 辅肌动蛋白 -3 的缺失，其实是近代人类的特点。诺斯及其同事估计，在过去的 3 万年里，X 基因型才在非洲以外的地区传播开来。看起来，由于某种原因，该基因型只在非洲以外的环境中才被自然选择筛选出来。诺斯想，快缩肌纤维一定需要该基因的某种功能。

所以，她和同事们收集具有大量快缩肌纤维的被试的 DNA，这些人就是精英短跑运动员。诺斯的研究团队与澳大利亚体育学院合作，对世界级运动员进行 ACTN3 基因检测。虽然 18％的澳大利亚人有两个 X 基因型的拷贝，但是，有竞争力的短跑运动员却几乎没有。而每一个短跑运动员的快缩肌纤维中基本都能产生α- 辅肌动蛋白 -3。诺斯说："我等了很多年才能发表这项研究。结论在我们第一次做分析时就有了，然后，我们自己进行了多次重复。"结论成立。短跑运动员一般不会有 ACTN3 基因的两个 X 基因型的拷贝，而且，越优秀的短跑运动员越不可能是

XX 型。在一个案例中，107 名澳大利亚短跑运动员中只有 5 名是 XX 型，而在参加奥运会的 32 名短跑运动员中，没有一个是 XX 型。[24]

> [24]第一篇记录了短跑运动员和普通人群中 ACTN3 基因变体出现频率存在差异的文章：YANG N, et al. ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance. American Journal of Human Genetics, 2003(730): 627-631.

诺斯及其团队的研究结果发表后，世界各地的运动科学家们争相测试当地的短跑运动员，这种相关性在各地陆续被发现。几乎无一例外，牙买加和尼日利亚短跑运动员的快缩肌纤维中都具有α- 辅肌动蛋白 -3，而且肯尼亚的长跑运动员也是如此——不出意料，几乎所有来自非洲的对照组样本都是如此。芬兰和希腊的科学家也从他们的奥运会短跑运动员中取得了 DNA，同样，没有一个人是 XX 型。在日本，少数短跑运动员是 XX 型，但他们中没有一个人能在百米短跑中跑进 10.4 秒。[25]

> [25]世界各地民族关于 ACTN3 基因和运动表现的研究：EYNON N, et al. The ACTN3 R577X Polymorphism Across Three Groups of Elite Male European Athletes. PLoS ONE, 2012(7-8): e43132. NIEMI A K, MAJAMAA K. Mitochondrial DNA and ACTN3 Genotypes in Finnish Elite Endurance and Sprint Athletes. European Journal of Human Genetics, 2005(13): 965-969. PAPADIMITRIOU I D, et al. The ACTN3 Gene in Elite Greek Track and Field Athletes. International Journal of Sports Medicine, 2008(29): 352-355. SCOTT R A, et al. ACTN3 and ACE Genotypes in Elite Jamaican and US Sprinters. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2010(42-1): 107-112. YANG N, et al. The ACTN3 R577X Polymorphism in East and West African Athletes. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2007(39-11): 1985-1988. 日本短跑运动员的 ACTN3 数据是由日本东京老年医学研究所的福山敬之和三上绘理慷慨分享的。

诺斯总结道，ACTN3 是一个影响速度的基因，但确切原因尚不清楚。α- 辅肌动蛋白 -3 可能会对肌肉纤维收缩的爆发性产生结构性影响，或者，它可能影响肌肉系统的构型。在几项研究中，缺乏α- 辅肌动蛋白 -3 的老鼠，以及缺乏α- 辅肌动蛋白 -3 的日本和美国女性，都具有更少的快缩肌纤维和更少的肌肉总量。与正常小鼠相比，在诺斯饲养的缺失α- 辅肌动蛋白 - 3 的小鼠体内，磷酸化酶活性较低。这种酶能在短跑等爆发性运动中调动糖类。而在这些老鼠中，快缩肌纤维也具备一些慢缩肌纤维和耐力肌纤维的特征。

ACTN3 基因的 X 基因型是在大约 1.5 万年到 3 万年以前在人类之间传播的。诺斯曾半开玩笑地设想，这种变体可能是在最后一个冰河期迅速扩散的。缺乏α- 辅肌动蛋白 -3 可能会使快缩肌纤维的新陈代谢效率更高，让快缩肌纤维变得像慢缩肌纤维一样。也许，在非洲以外食物稀缺、天气寒冷的北半球，这种缺失对于生存是有利的。两位人类学家认

为，X 基因型也许是在非洲以外的人类生活方式从“狩猎 – 采集”转变为农耕的过程中传播开来的。在这种情况下，人类很少需要在战争或狩猎中快速冲刺，却更需要有效的新陈代谢和长时间持续工作的能力。[26]

> [26]ACTN3 X 基因型在人类中的传播可能是一种进化适应：NORTH K. Why Is α-Actinin-3 Deficiency So Common in the General Population? The Evolution of Athletic Performance. Twin Research and Human Genetics, 2008(11-4): 384-394. 关于 ACTN3 的研究及其对α- 肌动蛋白 -3 的影响：BERMAN Y, NORTH K. A Gene for Speed: The Emerging Role of α-Actinin-3 in Muscle Metabolism. Physiology, 25: 250-259. 关于 ACTN3 X 基因型可能是因为人类适应农业定居社会而传播开来的，这一想法可见如下文献的第 117 页：COCHRAN G, HARPENDING H. The 10 000 Year Explosion: How Civilization Accelerated Human Evolution. Basic Books, 2010.

然而，诺斯非常谨慎。虽然人类和小鼠的 DNA 序列绝大多数是相同的，但转基因啮齿类动物并非人类遗传变异的理想模型。诺斯说：“我们不知晓整个故事。现在看来，ACTN3 基因可能有助于短跑，但这类基因可能有数百个，而且还存在其他因素，比如饮食、环境和机遇。”

私人基因检测机构却未必这么谨慎。ACTN3 基因与奥运会选手的相关研究成果一问世，大批企业就快速涌入缺乏监管，却直接面向消费者的基因检测市场。澳大利亚费兹罗市的 Genetic Technologies 公司就是其中的领先者。只需 92.40 美元，该公司就能告诉客户他们所携带的 ACTN3 基因是哪种版本——我有两个 R 型版本。2005 年，澳大利亚国家橄榄球联盟的海鹰队成为第一个公开承认对其队员进行 ACTN3 基因检测的球队，他们根据检测结果调整了相应的培训项目，对具有短跑基因变体的队员给予了更多的力量训练和更少的有氧运动训练。

美国科罗拉多州博尔德的 Atlas Sports Genetics 公司因向父母们出售给孩子们的 ACTN3 基因检测结果而登上了媒体头条。据该公司董事长凯文·赖利(Kevin Reilly）介绍，该检测尤其适用于“那些还没有运动技能的年轻运动员”。所谓“年轻”，赖利想说的是，虽然婴儿时的科比还不知道怎么走路，但可以通过检测其 DNA 开始规划他的运动生涯。如果科比没有 R 型版本的 ACTN3 基因，他的父母可以让他选择耐力型运动。对这家公司来说，开拓婴儿基因检测市场很难实现，但是，该公司却在针对青春期前儿童的业务中赢得了客户。赖利说，在选择运动项目方面，测试“已经对 8 岁到 10 岁的小运动员产生了一些影响”。

遗憾的是，对于那些 8 岁到 10 岁的孩子来说，针对运动能力的基因检测几乎是毫无价值的。[27] 科学家们逐渐意识到，某些复杂特征的遗传因素，比如运动能力，通常是几十甚至成百上千的基因相互作用的结果，

更不用说考虑环境因素了。诺斯说，如果你的 ACTN3 基因是两个 X 基因型的拷贝，“你不太可能出现在奥运会百米赛场上”。但是，即便没有基因测试，你也知道这个事实。尽管 ACTN3 基因看上去会影响短跑能力，但基于基因检测来做关于参与何种运动项目的决定，就好比你只看到拼图中的一个碎片，就去猜测整片拼图是什么画面一样。你需要那个碎片去构成完整的拼图，但如果没有更多的碎片，你自然看不到一个有意义的画面。

> [27]有几项研究公正地对精英长跑运动员、短跑运动员和力量型运动员进行了基因检测。该基因检测覆盖了一系列与耐力或力量相关的基因组合。总体来说，该检测可区分长跑运动员和短跑运动员。但是，任何称职的教练都能更精确地做到这一点。2009 年，一项针对西班牙短跑运动员和跳高运动员的研究测试了 6 个与爆发力相关的基因变体，53 位运动员中的 5 人拥有全部 6 个“爆发性”基因型，而在普通的西班牙人中，这一比例仅是五百分之一。这对研究来说是很有意义，但是，如果想借此预测一个孩子会成为短跑运动员、跳高运动员还是马拉松选手，却没什么用。

正如美国威斯康星大学拉克罗斯分校的人类体能实验室主任、几项 ACTN3 基因研究的合著者卡尔·福斯特（Carl Foster）所言：“如果你想知道自己的孩子能否比别人跑得快，当下最好的‘基因测试’工具就是一块秒表——带他去操场，让他和其他孩子赛跑。”福斯特的观点在于，尽管基因检测前卫而有魅力，以间接的方法测量速度却是愚蠢的，而且还不如直接测试来得准确。这就好比，有人想测量一个人的身高，于是从屋顶扔下一个球，然后根据球击中被测量人的头部所需的时间来确定他有多高。我们为什么不直接用卷尺呢？

ACTN3 基因能告诉我们的所有信息似乎仅是“谁将不会参加 2016 年里约热内卢的 100 米决赛”。这甚至没什么特殊意义，因为它只排除了地球上 70 亿人中的 10 亿人。

而且，如果仅考虑这一个基因，基因检测还会告诉我们：世界上任何地方的任何一个黑人都不会被排除在奥运会之外。

第 10 章　牙买加短跑“战士 - 奴隶”理论

“欢迎再次回来！”黑人科学家对白人科学家说道，脸上浮现出柴郡猫式的微笑。

这位黑人科学家是埃罗尔·莫里森（Errol Morrison），牙买加最有声望的医学研究员。“莫里森综合征”就是他发现的一种与本国灌木茶有关的糖尿病，一些牙买加人习惯大量饮用这种茶。莫里森在这座岛上十分受人尊敬，一次在他获奖时，向大家介绍莫里森的一位女同行开玩笑地说，当她在国外旅游时，知道她来自牙买加的人会在打招呼时说：“鲍勃·马利！”但在糖尿病学术会议上，人们就会对她说：“埃罗尔·莫里森!”

莫里森也是拥有 1 万 2 千多名学生的牙买加金斯敦技术大学的校长，当地人简称该校为 UTech。时值 2011 年 3 月下旬，莫里森正与一名白人科学家亚尼斯·比兹莱迪斯（Yannis Pitsiladis）开着玩笑。比兹莱迪斯是来自英国格拉斯哥大学的生物学家和肥胖问题专家。他定期拜访这个岛国，而且最近成了 UTech 新开设的运动科学计划的特聘教授。

现在，两个人的右手彼此紧握，左手搂着对方的背部。他们之间有着深厚的感情。他们今晚将在莫里森的家中共进一顿轻松的晚餐。莫里森的家坐落在高高的山上，金斯敦的灯光星星点点在山下散落。

比兹莱迪斯经常在市里工作。10 年来，他带着棉签和塑料容器，想向这个星球上跑得最快的人群索要一点口腔黏膜和大量的唾液。在世界上任何其他地方，他都不可能在午餐时间轻易遇到六七个跑进奥运会 100 米比赛的男人和女人。如果他遇见了这些人，一定会收集他们的 DNA。比兹莱迪斯曾在一次盛大的公共集会上偶然遇到了一位世界级短跑选手，他急忙把一只玻璃酒杯消了毒，然后用来收集这位选手的唾液。UTech 只有一个简陋的 300 米草地跑道，但这是速度的温床。UTech 培训的短跑运动员和跳高运动员在北京奥运会的田径赛中赢得的奖牌（8 枚）比许多国家在整届奥运会中获得的奖牌还要多。

晚餐过后，莫里森和比兹莱迪斯讨论了他们共同的科研目标：找到让这座仅有 300 万人口的小岛成为世界“短跑工厂”的遗传和环境因素。两人的强大大脑已经融合在一起，并一起发表了文章。他们也分别发表过关于这一主题的科学文献。

这些文献的结论大不相同，到底是遗传还是环境，问题还有争议。[1]

> [1]关于牙买加短跑成功理论的综述（该文献第 2 页包括牙买加和其他民族的 ACTN3 数据）：RACHAEL I , CHARLTON V eds. Jamaican Gold: Jamaican Sprinters. University of the West Indies Press, 2010.

在用来记载工作相关费用的记事本中，比兹莱迪斯有一笔预算，用来支付牙买加巫医，以便获得许可，从社区中收集 DNA。不用说，在这个世界上很难再有像他这样的科研人员了。

比兹莱迪斯的祖先为了找工作，在第二次世界大战后离开了希腊。他们首先搬到了澳大利亚，然后又搬到南非。从 1969 年起，年仅两岁的比兹莱迪斯开始居住在这片“种族隔离”的土地上。1980 年，一家人回到希腊的莱斯沃斯岛，在那里，比兹莱迪斯迷上了排球，梦想成为职业排球运动员。这位未来的生物学家不惜旷课去练习排球，但是，当比兹莱迪斯发现自己只能长到 178 厘米时，就放弃了排球梦。而之前在南非和希腊的生活经历融入了他现在所做的工作中：寻找成就地球上最优秀运动员的基因，探寻是否有一个种族垄断了这个珍贵的 DNA。这意味着，在 10 年的时间里，比兹莱迪斯要前往埃塞俄比亚、肯尼亚、牙买加，走遍地球上耐力和爆发力最强的运动员所在的训练场。

这项工作十分艰巨。比兹莱迪斯申请用于检测运动员基因的基金，一次又一次被拒绝，因为人类遗传学的研究经费主要被用来测试人类祖源，或用于健康与疾病方面的研究。比兹莱迪斯还研究儿童肥胖的遗传学问题，这项研究不但维持了他在英国格拉斯哥大学的学术地位，而且吸引到了巨额资助。比兹莱迪斯在格拉斯哥大学的上级已经认真找他谈过话，劝他放弃研究运动员的工作，专心研究肥胖问题。但是，比兹莱迪斯对运动员的热情是疯狂的，对肥胖遗传学却不是。

他说：“我刚发表了一篇关于某个肥胖基因的文章。但是（这个基因的）影响力很小，完全能被体力活动的作用所掩盖。人们还会找到更多基因，而且现在，我已经能告诉你答案将是什么。”他张开拇指和食指，展示大概 2.5 厘米的距离。他的意思是，尽管科学家会找到数十甚

至成百上千个导致超重倾向的 DNA 变异，但这些变异加起来也只能解释工业化国家肥胖流行的一小部分原因。

最后，比兹莱迪斯从肥胖遗传学转向了另一项工作——专注这个世界上最伟大的运动员的基因，他仿佛摘下了一张严厉的面具。他经常穿着一件金色和绿色相间的埃塞俄比亚田径运动衬衫——这是一位埃塞俄比亚金牌得主送给他的礼物。当他激动时，几缕斑白的头发就会从两鬓蹦起来。他的眼睑下垂，曾辗转生活在几个国家的经历让他形成了一种特别的口音，声音就像是歌剧的女中音。他说："我的脑子从不会停止思考这个问题——永远不会停止，永不！我曾经为了得到一个 DNA 样本奔波了一整年！除了我，谁还会这样做？"在运动科学里，没人再会这样做，因为缺乏资金支持。

所以，比兹莱迪斯的运动研究只能通过东拼西凑的资金来维持。自从 2005 年来到牙买加，比兹莱迪斯经常需要自掏腰包（他两次抵押了自己的房子），有时也与媒体合作（他把在牙买加收集的素材卖给英国广播公司，做成纪录片），或者与外国科学家合作（日本政府已经为运动遗传学研究提供了一点资金），当然还有来自朋友们的一点帮助——在 2008 年，比兹莱迪斯前往牙买加的旅行是由格拉斯哥当地的一家印度餐厅赞助的，条件是他要带着餐厅老板的儿子一起去。

这是一项最无畏、小成本的科学研究。但对于比兹莱迪斯来说，是否得到赞助，结果一样痛苦。他非常害怕坐飞机。他的助手在每次前往欧洲或牙买加之前都能接到一个电话，电话那头的男人恳求他取消旅行。但是在红酒的帮助下，比兹莱迪斯总能走上飞机。

他前往牙买加并非只是为了收集 DNA。在最初的几次旅行中，比兹莱迪斯更像一位人类学家，询问当地人关于"短跑工厂"的看法。答案五花八门：从当地人吃的洋芋、农村孩子追赶动物的习惯，一直到人们逃离欧洲奴隶主的历史。最后一个答案听起来也许有点愚蠢，但这种说法就像牙买加东南部的洞穴一样历史久远，而那些洞穴就是奴隶们曾经的藏身之处，是这段历史发源的地方。

在最初的冒险之旅中，比兹莱迪斯发现，牙买加岛不仅盛产世界顶级短跑运动员（别忘了，加拿大和英国的全国 100 米纪录保持者都是牙买加移民，美国的顶尖短跑运动员也往往有牙买加的祖先），而且，很多短跑健将都来自牙买加西北部的特里洛尼小教区及其附近地区。在 2008 年的北京奥运会上，牙买加短跑运动达到了最高成就。这一届奥运会的

男子 100 米和 200 米短跑冠军尤塞恩·博尔特和女子 200 米短跑冠军维罗妮卡·坎贝尔 – 布朗（Veronica Campbell-Brown）都来自特里洛尼。[2] 在 18 世纪，特里洛尼是一小群英勇无畏的勇士的根据地，他们从牙买加科克皮特地区穿过茂密的雨林，从陡峭的石灰岩悬崖下到山谷里，勇敢挑战当时世上最令人畏惧的军队。

> [2]代表其他国家参赛的牙买加血统短跑运动员，以及来自特里洛尼地区的牙买加短跑运动员的列表，参见如下文献的附录：ROBINSON P. Jamaican Athletics: A Model for 2012 and the World. Black Amber, 2009. 这仅是部分列表。例如，特里洛尼出身的运动员列表没有包括奥运会 100 米决赛选手迈克尔·格林（Michael Green）和 4×100 米接力赛世界冠军莫林·弗雷泽（Merlene Frazer），这两个人也生在特里洛尼。

人们告诉比兹莱迪斯，正是这些勇士诞育了今天的田径冠军们。

2011 年 4 月 3 日，也就是在比兹莱迪斯和莫里森共进晚餐的一星期之后，比兹莱迪斯坐在一张破旧的塑料椅上，混凝土房间里的灯光很昏暗。这座房子位于牙买加的雨林区域，岛上的大多数本地居民也从来没有来过。比兹莱迪斯正在为科学奋斗。

比兹莱迪斯为这次会面拖来了一张大木桌子。此时，坐在桌子对面的是费龙·威廉姆斯（Ferron Williams）上校——阿康朋镇的镇长。威廉姆斯上校穿着一件金色和棕色相间的短袖衬衫。当他听得有些疑惑时，发型整齐的头就会微微抬起。上校左边是副镇长诺尔玛·罗 – 爱德华兹（Norma Rowe- Edwards），她是镇上的护士。

3 年前，比兹莱迪斯曾来这里收集阿康朋居民的 DNA。当时，罗 – 爱德华兹十分顾虑他的收集方法，因为这需要将棉签在被试口腔里摩擦。几天之内，流言就在阿康朋传开，说比兹莱迪斯的口腔拭子会传播艾滋病。

上校右边是比兹莱迪斯在 3 年前雇来帮着采集样本的当地人。这个人曾答应帮忙收集 200 位阿康朋居民的 DNA。然而，当比兹莱迪斯回到格拉斯哥分析样本时，发现这 200 个样本的鸟嘌呤、胸腺嘧啶、腺嘌呤、胞嘧啶数目是一样的。而且，基因序列不是相近，而是完全相同的。这个人用拭子把自己的嘴巴擦拭了 200 次。

尽管上一次经历了种种不快，但在今天的争论中，比兹莱迪斯还是占据

了优势。现在，收集 DNA 不再需要棉签，只需将唾液装进一个塑料盘即可，所以，护士就不必担心采样的入侵性了。这片小型农业社区地势低洼，色彩柔和的混凝土建筑混杂在房顶倾斜的锡棚屋之间。上校答应，会在通往这里的那条人迹稀少的盘山公路上招揽一些路人。他很乐意参与科学工作，希望它能顺利进行下去。在会议结束时，上校越过桌子握住了比兹莱迪斯的手，承诺帮忙收集尽量多的样本。

牙买加这块楔形的区域对于比兹莱迪斯来说有着至高无上的意义。在牙买加西北部的口述历史中，最勇猛的奴隶被带到这里，最开始是西班牙人带过来的，接着是英国人，因为这里被悬崖峭壁和海洋包围，很难逃出去。指引比兹莱迪斯来到这里的故事始于 1655 年，英国海军来到牙买加，从西班牙手中夺过岛屿的统治权。部分勇敢的奴隶们趁乱逃到了牙买加西北部的山区高地——科克皮特地区。逃脱的奴隶在此处建立了自己的社群，称为“马荣人”—— Maroon，意为“逃亡黑奴”，这个词源于西班牙语单词 cimarrón，意为逃到了野外的驯养的马。

科克皮特地区的地理环境十分独特，在全世界都实属罕见。该地区以喀斯特地貌闻名。在偏远而潮湿的雨林中，石灰岩经过上百万年的雨水冲刷而分裂，形成了许多被称为“斗鸡场”（cockpit，即地名“科克皮特”的来源）的星形山谷。山谷四面被陡峭得令人眩晕的悬崖团团围住。与大多数由雨水冲刷而成的山谷不同，这里的山谷里没有河流。水穿过渗透性的石灰岩，消失在地下溶洞的小孔中。对于熟悉科克皮特地区的地形、石灰岩布局和结构的马荣人来说，这里为他们提供了坚不可摧的防御工事，来抵挡强大的英国军队。

英国人从西班牙人手中夺取牙买加之后，疯狂地拓展了贩奴贸易，从今天的加纳和尼日利亚等地运来成千上万的非洲人。其中很多奴隶来自骁勇善战的族群，比如加纳的科莫伦特人，这些人通常是在战争中被俘，继而被卖作奴隶。当时，英国官员在信件里表达了对科莫伦特人深深的敬意，一位英国牙买加总督称之为“天生的英雄……当被虐待时有着执拗的恨意”“西印度群岛种植园里最危险的囚徒”。一位 18 世纪的英国作家称这些“黄金海岸的黑人……在身体和精神上都充满坚定的力量。他们性格凶残，有着在困难与危险中不断进取的高尚灵魂”。[3]

[3]牙买加黑奴的历史（“天生的英雄”和“高尚灵魂”见该书第 45 页）：Campbell, Mavis C. The Maroons of Jamaica 1655-1796. Africa World Press, 1990. 由独特的非洲－牙买加视角写成的牙买加历史：Sherlock, Philip, and Hazel Bennett. The Story of the Jamaican People. Ian Randle Publishers, 1998.“危险的囚徒”的引言和威廉·贝克福德关于火把的描述在第 134 页，“不敢直面”的引言在第 139 页。黑人独立战争的描述在第 13 章《非洲与牙买加的解放战争》（*The*

African-Jamaican Liberation Wars, 1650-1800）。

在 17 世纪 70 年代，更多奴隶被带到了牙买加。越来越多的人逃到山里，组成逐渐壮大的队伍。马荣人焚烧甘蔗地，给夜空涂上了他们想要的颜色。住在牙买加的英国人威廉·贝克福德（William Beckford）写道："这是世上最恐怖的火焰。它飞快的燃烧速度和迸发出的愤怒，简直难以形容。"从英勇的科莫伦特人中间，走出了一位军事天才——著名的库乔（Cudjoe）上尉。

库乔和岛屿东部的马荣人女领袖南尼（Nanny）[4] 共同创造了一个复杂的侦查系统。他们借助马荣人士兵和种植园的奴隶追踪英国士兵的行动。当英国士兵冒险进入科克皮特地区，试图找回逃走的奴隶时，库乔的战士们就给他们设下埋伏。库乔的人不仅以少胜多打败了敌军，而且利用夺取的武器建立了一支军队。英国军队一败涂地。一位英国种植园主在信里写道，曾经狂妄自负的大英帝国士兵甚至"在同等兵力的情况下，也不敢直面马荣人……"英国人的恐惧甚至根植在科克皮特教区的地名之中——"不要回头""小心背后"。

[4]南尼在牙买加备受崇拜，人们甚至传说，她能从空中抓住英国人的子弹。

最激烈的战争发生在 1738 年，地点距比兹莱迪斯与上校讨论 DNA 收集工作的地方仅有几步远。库乔带领一群士兵躲在今天被称为"和平洞"的石灰岩洞穴内，并在洞外的路上放了一块松软的岩石。当英国军队通过时，这块石头便会"咔哒"作响。马荣人军队可以根据声响估算英军的人数。然后，一个黑奴战士吹响了被涂成绿色、用牛角雕刻而成的号角——abeng，这种乐器的声音很大。他在向周围山上的同伴发出信号。黑奴战士们从四面八方涌进山谷，与英国士兵展开厮杀。传说只有一个英国士兵幸免于难，手里托着被割下的耳朵，被遣送回家，好让他告诉英军长官发生了什么。在这场恶战之后不久，英方与马荣人组织签署了条约，同意将一块偏远地区让给他们。库乔被任命为特里洛尼镇的总指挥官。又过了整整一个世纪，马荣人才终于正式获得了自由。

现在，阿康朋镇居住着 500 名左右的马荣人，这里是牙买加内部一个具有独立主权的地区。比兹莱迪斯和上校相会的山上，就是博尔特和坎贝尔 – 布朗童年时代的家园。[5] 阿康朋镇的人们都会毫不犹豫地承认，他们是自己族中的一员。

[5]加拿大运动员本·约翰逊同样来自特里洛尼。在 1988 年奥运会上，他赢得 100 米短跑金牌，

> 却在几天后因兴奋剂测试呈阳性而被剥夺奖牌。他也许是史上最声名狼藉的短跑运动员之一。

比兹莱迪斯说："毫无疑问，殖民者仔细挑选出了最健康的奴隶。"他查阅了一些历史资料，采访过岛上的专家，还合著了几篇关于牙买加贩奴贸易的人口统计学的文章。他说："有时，贩卖奴隶的人就是沦为奴隶的人的邻居。所以，当年发生的故事是：我知道你很强壮；趁你不注意时，我在你头上下了一个套，然后就把你卖了。于是，最强壮和最健康的人都上了那些船。"据称，有些奴隶最终在牙买加岛西北部某处停下脚步，成了顽强的马荣人。比兹莱迪斯说："而那里就是今天牙买加运动员们的故土，所以，一切就构成了一个真实、合理的故事。"[6]

> [6]一份完好无损的 19 世纪早期书信的副本中讲述了精彩的逃亡奴隶历史：DALLAS R C. The History of the Maroons: From Their Origin to the Establishment of Their Chief Tribe at Sierra Leone (vols. I and II). Adamant Media Corporation, 2005. (Originally published in 1803 by T. N. Longman and O. Rees.)

故事是这样的……这些强壮的黑人从非洲而来，他们中最健壮的人在通往牙买加的残酷旅途中存活下来。而他们当中最强壮的人组成了马荣人群体，隐居在牙买加最偏远的地区。今天的奥运会短跑健将就来自这个与世隔绝、有着勇士遗传基因的种族。在 2012 年的一篇文献中，短跑世界纪录保持者迈克尔·约翰逊赞同这一论点："作为奴隶的后代，不可能没有被打上印记……奴隶制竟然让像我这样的奴隶后代受益，这听上去令人难以接受——但我相信，在我们的身体里存在着优于别人的运动基因。"[7]

> [7]关于"奴隶 – 战士 – 短跑运动员"故事，迈克尔·约翰逊的引言出现在一个纪录片中：BECK S. Survival of the Fastest: Why Descendants of Slaves Will Take the Medals in the London 2012 Sprint Finals. Daily Mail, 2012-06-30.

自 2005 年以来，比兹莱迪斯收集了来自马荣人和 125 个过去 50 年来最优秀的牙买加短跑运动员的 DNA。他十分谨慎，刻意避免说明遗传物质来自哪位运动员。当我参观比兹莱迪斯在格拉斯哥的实验室时，他正徘徊在一个研究生身边。这位研究生正在用移液器把 DNA 转移到塑料试样板上。比兹莱迪斯说，这是一个"类似博尔特的人"的 DNA。

然而，比兹莱迪斯的数据还比较初级，无法支持马荣人"勇士人群"催生了牙买加短跑"健将人群"的观点。

阿康朋镇的马荣人反复告诉我，他们能从一群黝黑肤色的人群中辨认出自己的同族人。但在我的逼问下，大部分人承认，这只是马荣人流传下来的一个民间传说，实际上，他们可能做不到。从 DNA 角度来看，比兹莱迪斯已经分析出一小部分区别，但他也不能将马荣人和其他牙买加人真正区分开来。比兹莱迪斯说："从遗传角度看，马荣人很像西非人，但其他牙买加人也是如此。你看看周围，然后告诉我，牙买加人是什么样的？"。

比兹莱迪斯说，牙买加人的 DNA 倒是遵循了他们的民族箴言——"百里挑一，仅此一人"。牙买加的奴隶们来自非洲许多国家的众多民族。在针对牙买加人祖先的遗传学研究中，人们发现了一组西非世系。在专门研究仅从父亲遗传到儿子的 Y 染色体之后，科学家发现牙买加人与来自比夫拉湾（即尼日利亚、喀麦隆、赤道几内亚和加蓬的沿海地区）的非洲人最相似。[8] 而一项针对牙买加人线粒体 DNA 的调查发现，他们与来自贝宁湾和"黄金海岸"(包括加纳、多哥、贝宁和尼日利亚地区）的非洲人有更多相似点。所有研究都认为，正如非洲裔美国人一样，牙买加人的母系遗传在本质上都来源于西非，但是来自众多国家。[9]

> [8]牙买加男性的 Y 染色体：BENN T J. Y Chromosome Lineages in Men of West African Descent. PLoS ONE, 2012(7-1): e29687.

> [9]牙买加人的遗传学研究，莫里森和比兹莱迪斯为共同作者：DEASON M L, et al. Interdisciplinary Approach to the Demography of Jamaica. BMC Evolutionary Biology, 2012(12):24. DEASON M L, et al. Importance of Mitochondrial Haplotypes and Maternal Lineage in Sprint Performance Among Individuals of West African Ancestry. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 2012(22): 217-223.

简而言之，正如科学家们根据这座岛的贩奴历史所预想的那样，牙买加黑人居民起源于西非，但来自不同的少数民族——最终，库乔上校团结了阿善堤、刚果和科莫伦特部落的战士。此外，遗传学研究发现，某些牙买加人携带了一点美洲土著人的 DNA。这大概是因为牙买加人和泰诺人曾混居在一起。其实，泰诺人是牙买加的土著民，一些历史学家曾认为，早在西非奴隶到达之前，泰诺人就因为西班牙殖民者带来的疾病和各种迫害而灭绝了。[10]

> [10]一项 DNA 研究表明，泰诺人并没有在牙买加灭绝。研究还给出了加勒比地区不同民族在遗传学上的"非洲化"程度：BENN T J, et al. Admixture and Population Stratification in African Caribbean Populations. Annals of Human Genetics, 2007(72): 90-98.

从 1993 年到 2006 年，科林·杰克逊（Colin Jackson）一直保持着 110 米跨栏的世界纪录。杰克逊的父母都是牙买加人，但他是在威尔士出生、长大的。2006 年，杰克逊接受了英国广播公司的提议，让祖源研究节目《你认为自己是谁？》（*Who Do You Think You Are?*）的节目组对其遗传进行分析。让杰克逊吃惊的是，他的 DNA 显示他有 7%的泰诺人血统。如今，历史学家已经相信，一定有少数泰诺人从西班牙殖民者的统治中幸存下来，逃进山里，加入马荣人的组织。所以，英国人杰克逊可能是具有马荣人血统的世界冠军。2008 年，杰克逊退役 5 年后，他参加了英国广播公司的另一个节目《我的诞生》（*The Making of Me*），美国鲍尔州立大学的一个实验室从他腿部采集了肌肉组织样本，并进行检测。令杰克逊十分欣喜的是，他是该实验室观察到的具有最高比例 IIb 型肌肉纤维（又称超快缩肌纤维）的人。

可见，关于牙买加人，以及这座岛上最优秀的短跑运动员的基因遗传，仍有许多错综复杂的秘密等待被发现。但至少，比兹莱迪斯等人的工作已经显示，无论是马荣人还是其他牙买加人，都不能构成独立、完整的遗传单位。而源于西非混合种群的牙买加人应该具有高度的遗传多样性。可是，牙买加人在“短跑基因”ACTN3 基因上并不具有多样性，几乎所有牙买加人都拥有这个短跑基因的正常拷贝。

假如“短跑工厂”现象流传到以奔跑为乐的加勒比海居民之中（这些居民具有最高比例的非洲遗传特性），那么，应该会有更多顶级短跑运动员来自巴巴多斯。这座加勒比海小岛上的 25 万名居民都可能拥有浓厚的西非人血统。实际上，基于其人口数量，巴巴多斯的奥运会选手比例更高，2000 年奥运会 100 米跨栏奖牌得主是巴巴多斯人，2012 年 110 米跨栏决赛选手也有巴巴多斯人——虽然还达不到牙买加的高比例。小小的巴哈马群岛一共只有 35 万人口，却长期位居世界短跑运动大国之列。巴哈马运动员在 2012 年奥运会上打败了美国运动员，赢得了男子 4×400 米接力赛的金牌。拥有 130 万人口的特立尼达和多巴哥，如今也是加勒比海地区的短跑运动强国。

比兹莱迪斯比较了与短跑运动有关的 20 多个基因变体（某些样本的对比尤为精细），他说，在牙买加短跑运动员和对照组的对比中，实验“朝着正确方向迈进，但并没有得出激动人心的结果”。也就是说，短跑运动员确实比非短跑运动选手拥有更多“正确的”遗传版本，但并不总是如此，比兹莱迪斯的一位研究生也是对照组的一员，他比“类似博尔特的人”拥有更多的短跑运动基因变体。然而，这并不意味着对于短跑

运动来说，基因不重要，而是因为科学家仅仅定位了少量与短跑运动相关的基因。

比兹莱迪斯仍在继续分析牙买加顶级短跑运动员的基因。科技的进步让研究大量基因组变得更容易。比兹莱迪斯发现，短跑运动员和对照组在一些基因变体上存在差异，这或许对短跑运动能力有潜在的影响，但故事真相尚不清晰。科学家获得的奥运会短跑奖牌得主的 DNA 太少，无法组织世界范围内的大规模基因研究。所以，真相可能会一直模糊下去。运动科学家的前路注定是崎岖的，发掘成就精英运动员强大表现力的身体因素已是不容易，更不用说暗藏的基因因素了。

在游历牙买加的 10 年里，比兹莱迪斯用昂贵的 DNA 测序仪和色谱仪处理、分析的数据对其阐述世界“短跑工厂”的秘密帮助甚微。但是，他用另外两个重要“科学仪器”收集到的数据却对其理论产生了重大影响，那就是他的一双眼睛。

著名的牙买加全国中学田径运动锦标赛被人们称为“Champs”[11]，自 1910 年以来一直如期举办。当牙买加还是英国殖民地的时候，6 位男子学校的校长一起筹划了这一比赛，这也是该岛每年最盛大的娱乐活动。[12]

> [11]英语锦标赛一词 championships 的简写。——译者注

> [12]参加“Champs”应该是所有田径爱好者的愿望：LAWRENCE H. Champs 100: A Century of Jamaican High School Athletics, 1910-2010. Great House, 2010.

锦标赛持续 4 天，来自共 100 所高中的运动员参加男子和女子竞赛项目。不难想象，到了决赛日那天，就像把 1000 家夜总会同时放到田径运动赛场上，真是一次狂欢。

位于牙买加首都金斯敦的国家体育场可容纳 3.5 万个座位。每到这时，体育场内只有够观众们站立的地方。就算在后台过道里，也有很多舞蹈迷在炫技，跳着扭动臀部的 Whine 舞蹈，他们的舞姿常常让外行人感到害羞。到了晚上，体育馆的大厅里充满了牛肉干的芬芳气味。座位区被各个中学的支持者用船帆大小、色彩鲜艳的横幅所覆盖。当地的体育迷将自己的偶像称为“cracker”。一旦大家的偶像上场，体育场上的欢呼声、呐喊声、口哨声、喇叭声顿时震耳欲聋，并一直伴随着运动员到达终点。在接力赛中，如果跑最后一棒的人在比赛最后追上了对手，广播员就必须提醒观众，不要兴奋得离开看台，跳到跑道上。奥运会短跑运

动员也会亲临现场，为自己的母校加油，享受受人瞩目的乐趣。在2011 年的锦标赛上，前世界纪录保持者阿萨法·鲍威尔(Asafa Powell）穿着量身定制的牛仔裤，戴着金项链和墨镜，在一群穿着水钻亮片 T 恤的女孩们和身着夹克衫、脚踩宽松胶底运动鞋的男孩们的簇拥下，步行走过主看台。

青年田径运动也在牙买加流行起来。在博尔特发迹之前，在金斯敦举办的专业田径比赛的看台都是空的，甚至 5 岁组和 6 岁组的全国锦标赛都比它更吸引人。金斯敦周围的众多彪马商店里，展示着绣有在锦标赛中创下辉煌历史的学校校徽的衣服，例如卡拉巴尔高中，该校以尼日利亚的一个港口城市命名，而这个城市正是奴隶们离开非洲前的最后一站。青年田径运动呈白热化发展，激励了一些热心人士想帮助自己本地的学校在锦标赛上大放异彩。查尔斯·弗勒（Charles Fuller）就是其中之一。

时间回到 1997 年，弗勒当时还是牙买加 Alcan 铝业公司的一名员工。他看到，当地跑得最快的孩子被迫离开自己所在的曼彻斯特区去其他地方读高中，而在锦标赛上，邻近的孩子们却在帮助其他学校打败曼彻斯特高中校队。弗勒很痛心。为了使当地校队能在锦标赛中处于领先地位，弗勒开始引导当地跑步选手进入曼彻斯特高中，其中就有谢伦·辛普森（Sherone Simpson）。

1997 年，弗勒见证了辛普森跑进当地 12 岁组 100 米决赛。当描述这件事时，弗勒的声音圆润而低沉：“她跑了 12.2 秒，人们用的是手动计时。”说到这里，弗勒的眼睛慢慢张大：“那可是在草地上，赤着脚跑出的成绩！”弗勒对辛普森轻盈而柔软的体格感到惊奇。这让他想起 20 世纪 80 年代牙买加的奥运选手格蕾丝·杰克逊（Grace Jackson）。

但是，辛普森在小学成绩优秀，她已经得到了诺克斯学院的录取资格。诺克斯学院是牙买加最好的中学之一，但没有田径队。于是，弗勒出面了。

他说服辛普森的父母奥德利和维维恩，告诉他们，他们的女儿在田径方面十分有潜力。一得到辛普森父母的同意，弗勒就跑去说服曼彻斯特中学的校长布兰福德·盖尔（Branford Gayle）。盖尔马上和诺克斯学院取得联系，力陈缘由，说服诺克斯学院同意辛普森转学。

在最初几年里，辛普森在锦标赛上跑得很好，可是她更注重学习。牙买加的跑步教练在训练上一般比较保守，大部分低年级学生并非每天都训

练。而且，至少要到十五六岁时，运动员才开始练习举重。谈到中学的练习，辛普森的评价是“并不紧张”。

但在 2003 年，也就是辛普森在曼彻斯特中学的最后一年，她爆发了。她在锦标赛 100 米跨栏赛中取得了第二名，仅次于未来的奥运会奖牌得主科伦·斯图尔特（Kerron Stewart）。来自美国大学的考察员穿戴着印有锦标赛标志的 T 恤衫和帽子，就藏身于看台上。白人作为少数人群，在体育馆显得格外显眼。当我去观看锦标赛时，一个年轻男孩靠近我说：“先生，打扰一下。”他叫了好几遍，我才回过神来，明白是在叫我。他问：“您还有奖学金吗？”我很抱歉让他失望了。但是，辛普森差一点没能拿到美国得克萨斯州埃尔帕索大学的全额奖学金。这时，她的田径“守护天使”再次出现了。

在莫里森担任校长的 UTech 附近，斯蒂芬·弗朗西斯（Stephen Francis）教练正忙于筹建 MVP 田径俱乐部。他想给牙买加的运动员创造训练机会，让他们在中学毕业后还能继续训练，而不必前往美国。这位牙买加教练认为，美国大学体育协会的田径训练体系会让运动员们过度比赛。曼彻斯特中学校长盖尔将辛普森叫到办公室：“你不如在 UTech 训练一年，然后再看看怎么办。”盖尔回忆说：“她哭了，擦着眼泪。但最后她还是同意了。”

2004 年，作为 UTech 的一名新生，辛普森开始在国际比赛中爆发。她在雅典奥运会的 100 米决赛中取得了第六名。一周以后，也就是在她 20 岁生日的两周以后，辛普森作为 4×100 米接力赛的第二棒打败了美国超级巨星马里恩·琼斯（Marion Jones），成为牙买加历史上最年轻的奥运会金牌得主。4 年以后，在北京奥运会上，辛普森并列获得 100 米比赛银牌，排在她的 UTech 校友——谢莉 – 安·弗雷泽（Shelly-Ann Fraser-Pryce）之后，与 5 年前在锦标赛上打败她的斯图尔特并列第二。在奥运会的领奖台上，牙买加运动员包揽了一枚金牌和两枚银牌。

在一个闷热的春天，辛普森斜倚在水泥长椅上，望着雄伟的蓝山山脉和眼前不大的草坪跑道——这就是 MVP 田径俱乐部训练的地方。辛普森有着高耸的颧骨，双唇向上扬起。回想过去的经历，她说：“过去好像就在我眼前。当弗勒先生第一次看我跑步时，他跑来告诉我说，我有很大的潜力。一切就是从那一刻开始的！”

辛普森的故事是“牙买加体系”的完美象征。几乎每个孩子都被要求在某一时刻参加青年田径比赛——辛普森的第一次胜利就是在 5 岁时，赢得了为儿童举办的“年度运动日”接力赛。热衷田径赛的成年人，如弗勒和盖尔，会一直关注着那些飞速成长的青少年，把他们招募到田径成绩出众的高中里。在那里，孩子们进步得非常慢，却能获得全国中学田径锦标赛这种大型比赛的经验。如果比赛表现好的话，他们还可以得到别人的崇拜，甚至是体育奖学金。最好的情况是，他们会得到为体育用品公司代言的机会，并成为职业俱乐部的选手。

牙买加短跑运动体系与美国橄榄球体系一样，也有阴暗的一面。一些辅导锦标赛比赛选手的高中教练告诉我，政府禁止父母用送电冰箱等贿赂方式说服教练为孩子开后门。这种在全岛发掘短跑天才的方法已经得到了回报，为牙买加争得了不少奥运会金牌。尤塞恩·博尔特在青少年时期一直渴望成为板球运动明星（他的第二选择是足球）。但在儿童运动日的短跑比赛上，他将对手远远甩在身后，于是，他开始被逼练习田径项目——当时他只有 14 岁。他经常缺席训练，这事已经弄到尽人皆知。尽管如此，博尔特最终还是在 2003 年锦标赛的 200 米和 400 米比赛中打破了赛会纪录。与博尔特一起训练的同伴约翰·布莱克（Yohan Blake）在 2012 年伦敦奥运会的 100 米和 200 米比赛中紧随其后，取得了第二名。布莱克本来也想成为一名板球手，但同样是在儿童运动日上被选中，被迫成了短跑运动员，当时他是 12 岁。美国顶级短跑运动员也经常以牙买加发掘天才的方式而被发掘。美国选手桑亚·理查兹 – 罗丝(Sanya Richards-Ross）在伦敦奥运会 400 米比赛中获得金牌，她在 12 岁之前一直居住在牙买加，并被一个小学田径教练发掘。7 岁那年，她在儿童运动日的比赛中超越了比自己年长的女孩们。她回忆道：“教练说：‘没问题，你会为田径队争光的。’”

生理学研究结果表明，耐力训练能增强快缩肌纤维抵抗疲劳的能力。但是，短跑训练并不能提高慢缩肌纤维的收缩速度。所以，对精英短跑运动员来说，拥有大量的快缩肌纤维是非常重要的。足球教练的信条是：“速度不是教出来的。”这句话有点夸张，提高速度和保持速度的能力是可以被训练出来的。然而，让我们回想一下荷兰“格罗宁根天才研究”。在短跑速度上，无论怎么训练，速度慢的孩子永远赶不上速度快的孩子。南非运动科学研究所高竞技能力研究中心主任贾斯汀·杜兰德说：“我们已经测试了 1 万多名男孩，从未看到一个跑得慢的男孩变得跑得很快。”跑得慢的孩子日后绝不会变成跑得快的成年人。所以，让迅速、敏捷的孩子一直活跃在短跑运动项目中，这才是最重要的。如博

尔特这样的男孩，在 15 岁时就长到 183 厘米，而且跑步速度飞快。换作在其他国家，他们或许会走上篮球、排球或足球的职业运动道路。假如博尔特出生在美国，他无疑会被引导成为像兰迪·摩斯（Randy Moss）和卡尔文·约翰逊（Calvin Johnson）一样的橄榄球赛场上的高速强者。这两个人的身高都在 193 厘米上下，都是体型庞大、速度极快的美国超级碗外接手，年薪都在数百万美元。约翰逊凭借自己的体型和速度，在 2012 年时拿到了 1 亿 3200 万美元的合同。

实际上，牙买加全国中学田径锦标赛的短跑比赛结果和美国短跑运动大州的州际冠军赛的结果差不多，比如得克萨斯州。而且，牙买加全国中学田径锦标赛的热烈氛围堪比得克萨斯州高中橄榄球赛。但在美国，大量潜在的奥运会短跑选手却选择了更受美国人喜爱的运动，比如篮球和橄榄球。我在牙买加全国中学田径锦标赛上遇到了一个牙买加体育记者，他对篮球在这座岛上越来越受欢迎的现象表示担忧，担心这样会吸引走一批田径天才。

美国超级碗的外接手特林顿·霍利戴（Trindon Holliday）曾经是美国路易斯安那州立大学一位杰出的短跑运动员，他甚至在 2007 年美国国家田径锦标赛中打败了佛罗里达州的沃尔特·迪克斯（Walter Dix），后者在北京奥运会的 100 米比赛中排在博尔特之后，取得铜牌。但随后，霍利戴为了不错过路易斯安那州立大学的橄榄球季前赛，放弃了在田径队的位置。泽维尔·卡特(Xavier Carter）与霍利戴同时在路易斯安那州立大学学习，他待在橄榄球队两年，却没有任何建树，于是才选择当一名职业短跑运动员。而在牙买加，统领世界短跑赛场的关键就是让最好的短跑选手留在田径场。

比兹莱迪斯把牙买加短跑的成功归功于这种“全岛化挖掘天才”的方法。在这座岛屿上，每个孩子在某一时刻都会被要求尝试短跑。这并不是说，基因不重要。比兹莱迪斯煞有介事地说：“如果想成为世界纪录保持者，你必须正确选择自己的父母。牙买加有成千上万的短跑运动员，但只有你取得了最好的成绩。这正是造就这种现象的原因。在其他国家，如果你拥有了这一切，那你也会看到完全一样的结果。”

当一家苏格兰报刊为心怀抱负的英国运动员向比兹莱迪斯征求意见时，比兹莱迪斯回答：“那就去跑吧。不要因为你是白人就担心，这跟你的肤色没有关系。”[13]

[13]比兹莱迪斯对白人短跑运动员的建议：No Proof Sporting Success Is Genetic According to

> Academic. Scotsman.com, 2011-03-23.

他的朋友兼同事埃罗尔·莫里森应该不会同意这种观点。

第 11 章　疟疾与肌肉纤维

与欧洲人相比，牙买加人的腿长与身高之比更大，而且，他们有着更窄的臀部。莫里森说，这一点毋庸置疑。

牙买加人比欧洲人的身材更颀长。这并不意外，事实上，不仅牙买加人如此。阐释身体比例与地理环境之间关系的“艾伦法则”指出，人类的近期祖先来自低纬度的温暖地区，一般具有更长的四肢。以 19 世纪生物学家卡尔·伯格曼（Carl Bergmann）命名的生态地理法则“伯格曼法则”提到，生活在低纬度地区的人类的体型，尤其是骨盆，会有变瘦小的趋势。[1] 更长的腿和更窄的臀部都有利于跑和跳。在其他条件相同的情况下，最快的跑步速度与腿长的平方根成正比。然而，莫里森与帕特里克·库珀（Patrick D. Cooper）共同提出的“西非短跑优势理论”与这些解剖学因素完全不相干。[2]

> [1]关于纬度与骨盆宽度的研究：NUGER R L. The Infuence of Climate on the Obstetrical Dimensions of the Human Bony Pelvis. UMI Dissertation Publishing, 2011.

> [2]莫里森与库珀的理论：MORRISON E Y. St. A, COOPER P D. Some Bio-Medical Mechanisms in Athletic Prowess. West Indian Medical Journal, 2006(55-3): 205-209.

2006 年，莫里森与库珀在《西印度群岛医学杂志》上提出，来自非洲西海岸的黑奴具有特殊的遗传代谢变异。变异与西非当地泛滥的疟疾有关，而这些改变有利于提高冲刺速度和力量。他们假设，西非疟疾肆虐，让能够对抗疟疾的基因得以扩散，而这些基因会降低人体的有氧创造能量的能力。在这种情况下，快缩肌纤维会变得更多，因为这些纤维需要较少的氧气。这一假设的基本理念来自库珀，莫里森在生物学细节上提供了支持。库珀是一位作家，同时也是莫里森的童年好友。

博学的库珀是一位音乐人兼撰稿人，他曾为牙买加的独立运动领导者诺曼·曼利（Norman Manley）和此后的牙买加总理迈克尔·曼利（Michael Manley，诺曼·曼利的儿子）起草过演讲稿，都取得了成功。库珀早期曾在牙买加最大的报纸《拾穗者》（*The Gleaner*）担任记者，并曾为体育版工作。[3] 当时，他猜测白人运动员在短跑和力量项目占据优势地位，恐怕只是因为他们在有组织地排挤或躲避黑人运动员，比如拳击冠

军杰克·约翰森（Jack Johnson）。在后来的写作中，库珀详细记录了一个事实：有西非血统的运动员一旦获得了一小部分参赛名额后，就会立刻开始在短跑和力量项目中占据越来越多的优势。他特别指出了一个延续至今的趋势，在美国抵制参加 1980 年奥运会之后，每一个能够进入男子百米决赛的选手，无论祖国是加拿大、荷兰、葡萄牙或尼日利亚，他们都有着来自撒哈拉以南的西非血统的近代祖先。同样的情况也发生在最近几届的奥运会女子比赛中。在 1980 年奥运会后，仅一名女子跑步运动获胜者没有近代的西非血统。美式橄榄球对速度要求最高的位置是角卫，在这个位置上，美国国家橄榄球联盟大赛中已经有十多年没出现过一名白人运动员了。[4]

> [3]库珀的遗孀琼恩的口述，以及讣告纪念文章介绍了库珀的人生细节。库珀关于黑人运动员的书：COOPER P D. Black Superman: A Cultural and Biological History of the People That Became the World's Greatest Athletes. First Sahara, 2003.

> [4]在美国国家橄榄球联盟中的另一个防守位置——中卫位置上有白人运动员。以《纽约时报》编辑威廉·罗登（William C. Rhoden）为首的一些作者提出，竞逐角卫的白人运动员会被思维狭隘的教练们打上“速度慢”的标签，最后被安排到中卫的位置上。这种固有印象可能是其中一个因素，不过，来自美国国家橄榄球联盟甄选测试营的数据表明，不论运动员是何种种族，中卫在速度和敏捷方面的测试结果都不如角卫。正如红皮队四分卫、海斯曼杯获得者罗伯特·格利金三世（Robert Griggin III）所说：“中卫在整个赛季都打中卫，他们不够快。我想，他们至少不像角卫那么快。”2011 年《力量与调节研究杂志》做的一个研究声称：“在被试的 15 个位置中，角卫最需要运动才能，而哨锋看起来最不需要。”

在 1976 年，库珀担任迈克尔·曼利的竞选连任演讲撰稿人。这期间，他和家人一直受到威胁。库珀不敢背靠窗子而坐。当他的妻子琼恩在一次面对枪口之后，库珀为了家人安全，举家离开了牙买加。在 20 世纪 80 年代后期，库珀生活在休斯顿，整天在图书馆出没，从历史与生物角度找寻黑人在爆发力方面存在优势的原因。他如饥似渴地阅读生物学、医学、人类学和历史方面的科学文献。在图书馆采用能按关键词搜索学术文献的数据库以前，很少有人会像他那样做。

库珀看到了一篇关于 1968 年奥运会选手体型的著名研究，抓住了科学家们记录下的一个奇怪边注。[5] 研究者们意外发现，“相当大一部分黑人选手出现了镰状细胞特性”。这就是说，在某些黑人选手身体中用来编码血红蛋白(红细胞中携带氧气的分子）的两份基因拷贝中的一个发生了突变，让圆形的红细胞在缺氧时卷起，变为镰刀形，减少了剧烈运动时通过全身的血流量。在近代祖先来自撒哈拉以南的西非和中非的人中间，这种基因变体最常见。科学家曾认为，1968 年墨西哥城奥运会的高海拔会让拥有镰状细胞特性的运动员们表现欠佳。莫里森曾说，镰状

细胞对人体运动应该是一种妨碍。然而在短程项目上，比如冲刺和跳跃类运动中，这并不造成什么影响。

> [5]对 1968 年墨西哥城奥运会运动员的研究：DE GARAY A L, LEVINE L, CARTER J E L, eds. Genetic and Anthropological Studies of Olympic Athletes. Academic Press, 1974.

携带一个变异基因拷贝的人具有镰状细胞特性，被称为镰状细胞携带者。在此后几十年里，流行病学的研究发现，携带镰状细胞的运动员在有氧耐力项目中的成功机会确实更少。在竞速赛跑中，镰状细胞携带者几乎在 800 米以上的项目中消失了。[6] 在长距离运动中，他们有遗传劣势。一小部分镰状细胞携带者如果长时间进行高强度运动，其血流量会被抑制，甚至达到致死的程度。2000 年以来，9 名美国大学橄榄球运动员在训练时猝死，均与镰状细胞有关——他们都是一级联赛中的黑人球员。现在，美国大学体育协会要求筛查导致镰状细胞的基因变体。[7]2012 年，在美国大东区联盟运动医学学会的一次座谈会上，人们考虑到白人运动员不太可能携带这种基因变体，建议运动队的队医可以酌情申请免除该项测试。

> [6]镰状细胞携带者鲜有参加 800 米以上的跑步项目：EICHNER R E. Sickle Cell Trait and the Athlete. Gatorade Sports Science Institute: Sports Science Exchange, 2006(19-4):103.

> [7]镰状细胞携带者橄榄球运动员的死亡风险分析：HARMON K G, et al. Sickle Cell Trait Associated with a RR of Death of 37 Times in National Collegiate Athletic Association Football Athletes: A Database with 2 Million Athlete-Years as Denominator. British Journal of Sports Medicine, 2012(46): 325-330.

1975 年，即研究人员公布墨西哥奥运会数据的第二年，有人发表了另一项研究结果，指出非洲裔美国人天生有较低的血红蛋白水平。库珀在 20 年后再次仔细分析了这项研究。[8] 该研究结果发表在马里兰州美国国家医学协会的《国家医学协会杂志》上，引起了拥有近代非洲血统的病人和医生们的兴趣。研究数据来自美国 10 个州近 3 万名参与者，年龄跨度从婴儿到 90 多岁的老人。研究报告称，与白人相比，黑人在各个年龄段都有着较低的血红蛋白水平，即便在社会经济水平和饮食习惯相同的条件下也是如此。埃罗尔·莫里森的妻子费·惠特伯恩（Fay Whitbourne）曾任牙买加国家公共健康卫生研究服务系统的主管，她表示，牙买加人的血红蛋白水平与非洲裔美国人一致。在接下来的时间里，其他大量研究和美国国家健康统计中心的人口数据都印证了这一结果，其中包括运动员的数据。[9]2010 年，一项大型研究动员了美国各地

71.5 万名人前来捐血参与[10]，研究者表示，在不考虑营养等环境因素时，非洲裔美国人“在遗传上，血红蛋白值标准水平较低”。[11] 如同镰状细胞一样，(在其他条件相同时）遗传性血红蛋白水平较低对耐力项目来说也是一种遗传劣势。在高水平的长距离跑步竞赛中，具有近代西非血统的运动员很少能争取到决赛名额。牙买加万米纪录保持者甚至没有获得 2012 奥运会的参赛资格。

> [8]库珀引用第一篇展示非洲裔美国人低血红蛋白水平的论文：GARN S M, NATHAN J S, CLARK D C. Lifelong Differences in Hemoglobin Levels between Blacks and Whites. Journal of the National Medical Association, 1975(67-2): 91-96.

> [9]美国国家健康统计中心的数据表格面向大众公开，给中心致电即可。血红蛋白的数据也可在公开报告中得到：HOLLOWELL J G, et al. Hematological and Iron-Related Analytes-Reference Data for Persons Aged 1 Year and Over: United States, 2005：1988-1994. National Center for Health Statistics. Vital Health Statistics, 2005(11): 247. ROBINS E B, BLUM S. Hematologic Reference Values for African-American Children and Adolescents. American Journal of Hematology, 2007(82):611-614.

> [10]MAST A E, et al. Demographic Correlates of Low Hemoglobin Deferral Among Prospective Whole Blood Donors. Transfusion, 2010(50-8): 1794-1802.

> [11]美国黑人在捐献血液时经常会被拒绝，因为他们的低血红蛋白水平较低，被认为是健康不佳，其实这种判断不恰当。

美国《国家医学协会杂志》的一篇文章写道，由于血红蛋白水平较低，非洲裔美国人可能运用了其他能量途径，来代偿缺少的用来携氧的血红蛋白。两年后，另一组科研团队在同一本杂志上指出：“为了对抗血红蛋白的相对缺失，人体一定存在一些代偿机制。在健康的运动员中，这种区别已表现得十分显著。”[12] 于是，库珀开始寻找这种代偿机制。

> [12]医生们指出存在“代偿机制”：KRAEMER M J., et al. Race-Related Differences in Peripheral Blood and in Bone Marrow Cell Populations of American Black and American White Infants. Journal of the National Medical Association, 1977(69-5): 327-331.

库珀不知疲倦地查阅医学杂志，直到在 1996 年，他遇到了重大人生危机——库珀被确诊为患有前列腺癌晚期。2000 年，为了让库珀可以每天都泡在纽约公共图书馆里——他称之为“办公室”，库珀和妻子琼恩搬到了纽约。周末，库珀会去巴尔的摩看望女儿，同时，他也是为了去美国马里兰大学的图书馆。

此后，库珀发现了加拿大魁北克拉瓦尔大学的一支研究团队于 1986 年发表在《应用生理学》杂志上的一篇文章，他觉得，文中提到的就是自己一直在寻找的“代偿机制”。文章的共同作者之一就是克劳德·布夏尔，[13] 他后来成为运动遗传学领域最有影响力的人物。布夏尔领导的“HERITAGE 家庭研究”项目，记录了家庭之间不同的有氧能力可训练性。布夏尔及其团队选取了两组惯于久坐的学生的大腿肌肉样本，每组 24 人，一组主要来自西非国家，另一组是与非洲学生们在年龄、身高、体重上都一致的白人学生。研究报告说，比起白人学生，黑人学生肌肉中的快缩肌纤维所占比例更高，慢缩肌纤维比例更低。另外黑人学生的代谢明显更活跃，在全力冲刺的过程中，他们产生能量的需氧量较少。科学家总结道，与白人学生相比，西非学生“从骨骼肌的特性上来说，在短程体育项目上更具天赋”。

> [13]布夏尔的肌纤维类型研究：AMA P F, et al. Skeletal Muscle Characteristics in Sedentary Black and Caucasian Males. Journal of Applied Physiology, 1986(61-5):1758-1761.

这项研究的规模很小，一般仅需手术取下一块肌肉活体组织，然后分析研究。在接下来的数年间，有些类似的研究项目整体上得到了与拉瓦尔研究组相同的结果，但每项研究都建立在较小的样本数量上。[14]

> [14]具有近代西非祖先的个体具有更多快缩肌肉纤维，布夏尔说：“他们的 II 型（快缩）肌纤维更多一些。肌纤维的不同之处不在于种类，而在于种类的存在比例。这意味着，如果选择具有基本生物特质的人参加训练，比起欧洲血统后裔，西非血统后裔在平均值上可能更容易取得成功。但有资料说，某些欧洲血统后裔也会出现和西非血统后裔相同的情况——这就是我们的结论。目前，我没看到任何数据能改变我的看法。”布夏尔还注明，这种在平均值上的微小差异意味着，在曲线的一端，即在具有生物特质的天才们之间，也可能存在巨大差异。

在他的著作《黑色超人：关于世界上最伟大运动员的文化和生物学历史》(*Black Superman: A Cultural and Biological History of the People Who Became the World's Greatest Athletes*, 2003）中，以及他在 2006 年与莫里森合著的论文里，库珀提出西非人具有以下特性：为了对抗疟疾，他们广泛表现出类似镰状细胞基因突变和其他导致低血红蛋白的基因突变。[15] 随后，在有氧产能功能下降的情况下，身体内的快缩肌纤维增多，提供了更多不大幅依赖氧气的产能途径。[16] 现在看来，库珀的前半部分假设，即镰状细胞特性和低血红蛋白水平是为了对抗疟疾而产生的进化适应，是不可否认的。

> [15]关于镰状细胞与抵抗疟疾能力的关系的背景知识：PIERCE E C. How Sickle Cell Trait Protects Against Malaria. Medical Journal of Therapeutics Africa, 1(1):61-62.

[16]镰状细胞特性让主要依靠氧气产能途径的能力降低：BITANGA E, ROUILLON J D. Infuence of the Sickle Cell Trait Heterozygote on Energy Abilities. Pathologie Biologie, 1998(46-1):46-52. LE GALLAIS D, et al. Sickle Cell Trait as a Limiting Factor for HighLevel Performance in a Semi-Marathon. International Journal of Sports Medicine,1994(15-7):399-402.

1954 年，也就是罗杰·班尼斯特打破 1 英里短跑 4 分钟纪录的这一年，英国外科医生和生物化学家安东尼·阿利森（Anthony C. Allison）指出，在具有镰状细胞特性的撒哈拉以南非洲人血液中，疟疾寄生虫数量远远少于同地区没有镰状细胞特性的居民（阿利森自己在肯尼亚的一座农场长大）。[17] 正常来说，携带镰状细胞基因变体貌似不是一件好事。如果各自携带一个基因拷贝的父母生育了孩子，他们的孩子中有四分之一的概率会携带两份拷贝，并因此得上镰状细胞病，也被称为镰状细胞贫血症。镰刀状的血细胞在人体内不能正常运作，病人的预期寿命会因此变短。然而，这种基因突变在撒哈拉以南非洲的疟疾危险地区十分流行——事实上，它正在快速扩散。

[17]首次记录镰状细胞特性与疟疾抗性的联系：ALLISON A C. Protection Afforded by Sickle-Cell Trait Against Subtertian Malarial Infection. British Medical Journal, 1954-1(4857):290-294. ALLISON A C. The Discovery of Resistance to Malaria of Sickle-Cell Heterozygotes. Biochemistry and Molecular Biology Education, 2002(30-5): 279-287.

原因很简单，携带一个镰状细胞基因变体拷贝的人一般都很健康，而且，在人类感染疟疾寄生虫时，镰刀状的红细胞反而会保护宿主免于毁灭性打击。同时，由于镰状细胞疾病缩短了患者的寿命，镰状细胞基因永远不会传播到整个种群。同时，在没有疟疾肆虐的美国生活了几代的非洲裔美国人身上，镰状细胞基因变体正在稳步消失。[18] 现在，镰状细胞与抗疟疾性之间的平衡问题是生物教科书中一个关于“进化折中”的例子——一个具有伤害性的基因变体能够在种群里传播，是因为它同时具有保护作用。

[18]非洲裔美国人身上镰状细胞基因逐渐消失：NESSE R M, WILLIAMS G C. Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine. Vintage, 1996: 99.

库珀和莫里森假设，非洲裔美国人和非洲裔加勒比居民具有低血红蛋白水平是为了对抗疟疾，这也被证明是正确的，而且证明方式十分特殊。

越来越多的证据表明，疟疾肆虐地区非洲人的血红蛋白水平较低，这至少部分来自遗传。尽管如此，在非洲的援助工作者还是把低血红蛋白水平简单视为饮食中缺少铁元素的信号。血红蛋白是富含铁质的蛋白，因

此在铁摄取量不足的情况下，血红蛋白水平就会下降。顶尖耐力运动员在竞技表现下降时，一般首先检查的就是体内铁元素水平是否过低。[19]2001 年，联合国大会要求全世界努力减少发展中国家儿童的铁元素缺乏问题。铁会让血红蛋白水平上升，因此，当医疗卫生援助工作者们来到非洲后，就开始为当地人提供补铁剂，希望改善他们的营养状况。

> [19]铁补给带来的疟疾风险早被史蒂芬·奥本海默（Stephen J. Oppenheimer）等人记录：ENGLISH M, SNOW R W. Iron and Folic Acid Supplementation and Malaria Risk. Lancet, 2006(2505): 90-91. OPPENHEIMER S. J, et al. Iron Supplementation Increases Prevalence and Effects of Malaria: Report on Clinical Studies in Papua New Guinea. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1986(80-4): 603-612. OPPENHEIMER S. J. Comments on Background Papers Related to Iron, Folic Acid, Malaria and Other Infections. Food and Nutrition Bulletin, 2007(28-4): S550-559.

但问题是，研究疟疾的医生们发现，无论在何地发放补铁剂，当地的疟疾发病率都开始严重增长。从 20 世纪 80 年代起，在非洲和亚洲的科学家都发现，低血红蛋白人群的疟疾死亡率更低。在坦桑尼亚的桑给巴尔进行了一项大型随机对照研究，结果表明，服用铁补剂的儿童的疟疾发病率和死亡率出现大幅增长。根据这一结果，世界卫生组织在 2006 年发表声明，改变之前的态度，建议医疗卫生援助工作者在疟疾高风险区谨慎发放补铁剂。[20] 如同镰状细胞特性一样，较低的血红蛋白水平显然也能对抗疟疾。当年，很多被拐卖到加勒比海地区和北美的非洲人确实来自世界上疟疾发病率和致死率最高的地区，即撒哈拉以南非洲的西海岸地区，同时，这里也是镰状细胞基因最密集的地区——这与库珀和莫里森的假设一致。[21]

> [20]世界卫生组织关于疟疾风险区儿童铁补给的推荐用量：http://www.who.int/elena/titles/guidance_summaries/iron_infants/en/.

> [21]镰状细胞基因与疟疾关系的全球对应分布（附有在线多色地图）：PIEL F B, et al. Global Distribution of the Sickle Cell Gene and Geographical Confrmation of the Malaria Hypothesis. Nature Communications, 2010(1):104.

库珀和莫里森的第二部分假设，即快缩肌纤维随着血红蛋白的减少而增多，则很有可能只是推测。

临近生命的终点，库珀依然坚持研究和写作。直到 2009 年，他被癌症夺去生命的那一天，库珀还躺在病床上向琼恩口述自己的想法。我本希望在牙买加之行中能见他一面，但后来才知道，他已经过世了，而且早

已不在牙买加居住。不过，我见到了莫里森。我把他和库珀合作的论文介绍给5位不熟悉这些问题的科学家，并询问了他们的意见。其中一位科学家强调，该理论过于偏重推测，依据不足，还不足以被讨论；但另外4人却认为，这是合理构建的假设，只是尚未被直接检验并证实过。但在2011年，丹麦哥本哈根大学的科学家提出，高比例的快缩肌纤维可能解释了一些非洲裔美国人和加勒比海居民的身体特点，包括较少休息和睡眠的代谢机制，以及他们相比欧洲人来说更少利用脂肪产能，而更多利用碳水化合物。[22]

> [22]丹麦科学家提出，快缩肌纤维可能解释了一些非洲裔美国人的身体特征：NIELSEN J, CHRISTENSEN D L. Glucose Intolerance in the West African Diaspora: A Skeletal Muscle Fibre Type Distribution Hypothesis. Acta Physiologica, 2011(202-4):605-616.

比如，搜集顶尖短跑选手DNA的“基因猎人”——亚尼斯·比兹莱迪斯声称，这类理论站不住脚，因为非洲裔美国人和牙买加人有着非常多样化的遗传背景，这说明，他们在遗传上不是统一的整体。然而，他们在相关特征上确实具有一致性，比如流行在种群中的镰状细胞和平均较低的血红蛋白水平，所以这与整体遗传多样性的问题不相干。非洲人平均比欧洲人更具有遗传多样性。但对于一些特定基因而言，如ACTN3“短跑基因”的变体，它们更可能是同源的。所以，遗传多样性不代表一个族群不能共享一个性状，相反，很多情况下是可以共享的。正如美国耶鲁大学遗传学家肯尼斯·基德谈到非洲俾格米人时所说的：俾格米人是世界上最具遗传多样性的种群之一，但他们都有身材矮小的特性，所以无法在NBA比赛中获得优势。

我虽然无缘见到库珀本人，但其理论著作已经出版，所以我决定跟进他的工作，看一看有没有能够证实或驳斥其理论的证据出现。第一步：有镰状细胞特性的运动员在爆发力运动上是否表现得有所不同？

法国生理学家丹尼尔·勒加莱（Daniel Le Gallais）曾担任科特迪瓦阿比让国家体育医学中心的医学主任，他在库珀提出理论之前很久就发现，约12％的科特迪瓦人是镰状细胞携带者。在20世纪80年代初期，勒加莱注意到，科特迪瓦女子跳高选手的前三名（其中一人赢得非洲大赛冠军）在训练时容易变得异常疲惫。他测试了运动员，随后在邮件中写道，“太令人吃惊了，这三名运动员都是镰状细胞携带者，但她们来自这个国家的三个不同族群。”[23]

> [23]勒加莱的合作研究项目，关于镰状细胞特性与运动表现的关系：BILÉ A, et al. Sickle Cell

Trait in Ivory Coast Athletic Throw and Jump Champions, 1956-1995. International Journal of Sports Medicine, 1998(19-3): 215-219. HUE O, et al. Alactic Anaerobic Performance in Subjects with Sickle Cell Trait and Hemoglobin AA. International Journal of Sports Medicine, 2002(23-3):174-177. LE GALLAIS D, et al. Sickle Cell Trait as a Limiting Factor for HighLevel Performance in a Semi-Marathon. International Journal of Sports Medicine, 1994(15-7): 399-402. MARLIN L, et al. Sickle Cell Trait in French West Indian Elite Sprint Athletes. International Journal of Sports Medicine, 2005(26-8): 622-625.

勒加莱后来参与了对短跑、跳高、跳远精英选手的镰状细胞特性的筛查研究。在 1998 年，勒加莱报告说，在 122 名爆发性跳跃和投掷项目的科特迪瓦国家冠军选手中，接近 30％的人是镰状细胞携带者，他们共打破了 37％的国家纪录。在这个群体中，最顶尖的男女运动员都是镰状细胞携带者。2005 年，在一项针对法属西印度群岛短跑运动员的研究中，约 19％的运动员是镰状细胞携带者，他们是法国国家队摘得冠军头衔和打破各项纪录的主力军。

勒加莱在给我的信中写道：“我的观点是什么呢？研究已经清晰表明，在长距离耐力赛跑项目中，具有镰状细胞特性的运动员比没有镰状细胞的运动员的人数少得多。相比之下，镰状细胞携带者运动员在跳跃和投掷项目中的占比更大……他们的氧气运输系统功能不全，所以在长距离项目中表现不佳。然而，我们并不清楚，是什么造就了他们在跳跃和投掷项目中的优势。”

低血红蛋白水平是否促进了肌肉纤维向快缩肌纤维类型转化？有证据表明，在啮齿类动物身上确实发生了这种转变。在美国加州大学洛杉矶分校的一项研究中，研究人员长期给老鼠提供缺铁元素的饮食，于是，老鼠的血红蛋白量开始降低，其小腿中 II 型快缩肌纤维向着 IIb 型超快缩肌纤维转化。另一项在西班牙的研究用定期采血的方法让老鼠的血红蛋白处于较低水平，于是，它们的小腿中也出现了更高比例的快缩肌纤维。但是，还没人做过人体试验。别忘了，老鼠拥有比人类更强的肌纤维转换能力。更何况，这是单个老鼠一生的发育效应，而不是代与代之间通过基因变化形成的进化效应。[24]

[24]展示低血红蛋白老鼠肌纤维比例转换的两个研究：ESTEVA Santiago, et al. Morphofunctional Responses to Anaemia in Rat Skeletal Muscle. Journal of Anatomy, 212: 836-844. OHIRA Y, SANDRA L G. Effects of Dietary Iron Defciency on Muscle Fiber Characteristics and Whole-Body Distribution of Hemoglobin in Mice. Journal of Nutrition, 1983(113): 1811-1118.

这就是全部相关科学研究了。针对小鼠和大鼠的研究表明，在啮齿类动物中，较低的血红蛋白水平可以诱导肌纤维向更具爆发性的类型转换。

然而，没有科学家尝试用人体检验库珀和莫里森的观点，所以压根没有人体学研究。

我与一些科学家交流过，他们表示没有兴趣研究库珀和莫里森的理论，因为这不可避免地会涉及棘手的种族问题。有一个人告诉我，其实，他手头有一些不同种族之间的特定生理差异的相关数据，但考虑到潜在的争议，他绝不会发表这些数据。另一人告诉我，如果遵循库珀和莫里森的研究路线，他不免有些担心：如果证明某些种群在身体上具有优势，有人可能会将之与智力不足画等号，似乎运动才能必须与智力处在生物学“跷跷板”的两端，两者不能兼得。为了避免产生这类“污名”，库珀在《黑色超人》一书中试图努力抹去身体素质和智力水平之间的负相关性，并做了系统剖析。库珀写道：“身体优势往往是智力低下的征兆——只有当有些人谈论美国黑人的身体优势时，才萌发了这种观点。而这种观点是从 1936 年才开始出现的。”运动才能与智力成反比，这种观点不是造成偏见的原因，而是偏见造成的结果。库珀表示，对难题加以严肃、认真的科学调查才是正确的道路。

库珀和莫里森的假设——更低的携氧能力会引起肌肉向更具爆发力的特性转化——并非单纯阐释了一种发生在“黑人”种群的现象。就算假设是正确的，任何种族内部也都存在极大的生理差异。库珀和莫里森的理论针对的是一组拥有特定地域祖先的黑人运动员。

在非洲大陆上，与“短跑祖先”相反，另一类祖先获得了另一种地理上的意外赠予，世界上的另一群最佳运动员避开了伤害耐力的遗传特征。他们生活在蚊子、疟疾和镰状细胞基因稀少的高海拔地区。[25]

> [25]生活在东非纬度上的人群缺乏或根本不拥有镰状细胞基因突变：AYODO G, et al. Combining Evidence of Natural Selection with Association Analysis Increases Power to Detect Malaria-Resistance Variants. American Journal of Human Genetics, 2007(81): 234-342. FOY H, et al. The Variability of Sickle-Cell Rates in the Tribes of Kenya and the Southern Sudan. British Medical Journal, 1954(1-4857): 294. WILLIAMS D. Race, Ethnicity and Crime: Alternate Perspectives. Algora Publishing, 2012: 20.

那些黑人运动员主宰了另一个体育世界。

第 12 章　长跑冠军天注定？

每年夏季，约翰·曼纳斯（John Manners）都会重返肯尼亚，每个 7 月，在一场 1500 米计时赛后，他总是难掩泪水——大部分跑完比赛的孩子也都悲伤得不能自已！“我也想忍住眼泪，可那个场面实在令人揪心。”曼纳斯坦言道。

很难想象曼纳斯悲伤的样子。报童帽下，他那双眼睛闪动着，一撮尖尖山羊胡跃动着，似乎无时无刻不在配合他那轻快的步伐，实在让人难以嗅出话语里的伤感味道。

然而事实的确如此！让曼纳斯落泪的是一场意义非凡的 1500 米长跑比赛，这是大学申请项目中的特殊一环，每年会有 60 多名肯尼亚贫困学生前来参加，但只有 12 人能通过测试。曼纳斯只能眼睁睁地看着剩下的孩子惨遭淘汰。

曼纳斯是活跃在美国新泽西州的一名作家，也是肯尼亚运动员奖学金项目(KenSAP）的组织者之一。他与迈克·博伊特博士（Mike Boit）在 2004 年启动了这个项目。博伊特来自肯尼亚，是 1972 年奥运会 800 米铜牌获得者，现于内罗毕担任肯尼亚肯雅塔大学的运动科学教授。[1] 他们希望挑选肯尼亚裂谷省西部地区的运动尖子生，送去美国的一流大学深造。

> [1]关于肯尼亚优秀运动员的具体信息（所属部族等）：ONYWERA V O, et al. Demographic Characteristics of Elite Kenyan Endurance Runners. Journal of Sports Sciences, 2006(24-4): 415-422.

肯尼亚中等教育认证考试是肯尼亚学生进入大学的唯一途径，而高分成绩将会由媒体公示。曼纳斯每年都会关注报纸上的成绩单，搜寻裂谷省西部的优等生。他还会通过当地广播节目的 Kass 调频招收成绩最好的“全 A 生”。当然，申请过程还是有一定难度的。曼纳斯解释道：“这个项目是免费的，有些家长会以为这是骗人的。”

被筛选出来的学生还需前往裂谷省的伊滕镇，完成高海拔训练中心的考验才算申请成功。首先是面试，接着要去海拔 2300 米的高原进行 1500 米赛跑。肯尼亚是父权制社会，女孩们鲜有机会参加大学入学考试，所

以，来的学生基本都是男孩。这些学生几乎都生于贫困家庭，但他们都很好地完成了高中学业，其中不乏有人来自自给自足的贫苦农民家庭，也有人是从泥巴和石头砌成的学校里毕业的，但他们无一不品学兼优，足以让美国东海岸的高等学府为他们敞开大门。两项考验结束后，曼纳斯会同博伊特、一众美国教师以及当地长者进行协商，在数小时之内公布合格名单。尘埃落定之时，也是落选的孩子们哭泣之时。

在接下来的两个月里，被选上的 12 个孩子就要紧张备考美国学术能力评估测试（简称 SAT）并准备入学申请。到目前为止，肯尼亚运动员奖学金项目都进行得十分顺利，从 2004 年到 2011 年，共有 75 名学生受助，其中 71 人被美国高校录取。常春藤联盟的每个院校都曾向申请该项目的学生伸出过橄榄枝，其中以美国哈佛大学为首，共招收 10 人，其次是美国耶鲁大学，共招 7 人，美国宾夕法尼亚大学共招 5 人。其他学生则走进了同样知名的文理学院，例如美国阿默斯特学院、卫斯廉大学和威廉姆斯学院。曼纳斯说道："我喜欢 NESCAC（他指的是美国新英格兰区小学院运动联盟学校），我们的孩子在那里发展得很好。"

此前，1500 米赛跑是大学申请流程中闻所未闻的一环。肯尼亚的特优生大多来自政府扶持的寄宿学校，没有任何长跑经验。曼纳斯会在面试前几个月寄一封信给申请的学生们，告知他们长跑一事，以及着装等注意事项。然而，每次总有男生穿着长裤，更有女生穿着长裙、蹬着高跟鞋就来了。

曼纳斯希望通过 1500 米长跑测验挖掘一些运动奇才，这样就会有美国教练愿意帮学生们写推荐信。他说："我们会竭尽所能让孩子进好大学。"若是有孩子表现出跑步天赋，曼纳斯会联系大学教练，说不定就有人感兴趣。

东非裂谷带的栋梁之材在海拔 2300 米的煤渣跑道上进行 1500 米赛跑，听起来是不是怪怪的？也难怪。想象一下，若是换成一群在 SAT 考试中拿到满分的美国学生被入学辅导员要求排成一列完成同样的测试，不也很怪异吗？

然而，这片裂谷带可不是曼纳斯他们心血来潮选中的。

1975 年，12 岁的约翰·曼纳斯和父亲罗伯特从美国马萨诸塞州来到了非

洲。罗伯特·曼纳斯是一名人类学教授，也是美国布兰迪斯大学人类学系的创始人。他打算前往坦桑尼亚研究查加人，但被另一位人类学家抢先了一步。他只得一路向西来到裂谷带，开始研究齐普斯基人，这是隶属卡伦津人的一支传统游牧民族。1963 年以前，这里是英国殖民地，但齐普斯基人依然恪守着自己的传统文化，直到现在。

罗伯特·曼纳斯在肯尼亚西部的索狄克找了一处房子，当地海拔 1800 米，四周遍布茶田和牧场。一条泥泞的街道穿过小镇，凸起的人行道上搭了游廊，就像美国的老西部街景。很快，约翰·曼纳斯就过上了当地孩子的生活：他说斯瓦希里语，每天和齐普斯基小伙伴们一起狂奔着去三四公里外的学校——迟到了得挨鞭子。在那里，他还参加了人生第一场田径运动会，当然是以观众的身份。

和牙买加一样，肯尼亚的田径运动习俗也是在英国殖民时期传入的。1951 年，肯尼亚业余田径运动协会成立。所以，在曼纳斯一家搬来那段时期，在煤渣跑道或草地上举办田径运动会已经是很普遍的事了。七年级时，小曼纳斯虽然没看过几次比赛，却被齐普斯基选手的出色表现震撼了——他觉得那是自己的族人。

1958 年的秋天，曼纳斯回到美国马萨诸塞州读八年级。但是，他对田径运动和肯尼亚的迷恋并未因此消散。1964 年，肯尼亚仅第三次参加奥运会，一名叫威尔逊·基普鲁古特（Wilson Kiprugut）的齐普斯基选手便在 800 米赛跑中勇夺铜牌。4 年后，肯尼亚选手已在墨西哥高地上称霸奥运会的跑步项目，在长跑及中长跑的各项比赛中摘得 7 枚奖牌。与此同时，曼纳斯刚从美国哈佛大学毕业，正在纽约北部的和平队训练。曼纳斯说：“当时，我看到肯尼亚人赛跑获奖，而且基本上都是卡伦津人。”

肯尼亚运动员的成功打破了英国殖民时期流传下来的种种偏见。曼纳斯对此兴奋异常：“在人们的传统观念中，黑人只擅长冲刺，一旦涉及战术和训练，那就是白人的天下了。”

于是，曼纳斯带着和平队回到了肯尼亚，在裂谷省西部待了 3 年。那里的居民竟然还记得他和他父亲。20 世纪 70 年代早期，一些肯尼亚的长跑和中长跑选手开始在美国大学里崭露头角，曼纳斯也是从那时开始写书，研究肯尼亚人的。他在《田径大事记》（*Track & Field News*）杂志上参与发表了一篇文章，解释道：“那篇文章大概是说，美国教练们都想知道肯尼亚是不是还有更多优秀的跑者，我们的答案是：不计其

数！”尤其是卡伦津人。

肯尼亚约有 490 万卡伦津人，占总人口的 12％，而全国超过四分之三的顶尖跑步运动员都诞生在这个族群。1975 年，曼纳斯参与撰写了《跑步者世界》编撰的《非洲跑步革命》（*African Running Revolution*）一书。在其中一个章节的备注里，他针对肯尼亚人（尤其是卡伦津人）在跑步上取得的成就，提出了进化理论，但该理论至今争议颇大。

文中提到，在传统生活中，卡伦津勇士们必须掌握的一个技能是“赶牛”。他们悄悄潜入临近的部族，把牛群赶到一块儿，再一路护送回来，动作越快越好。在他们看来，只要“偷”的不是卡伦津人自己的牛，“赶牛”就不算偷。[2] 曼纳斯写道：“他们一般在夜间采取行动，有时要跑上百公里！虽然‘赶牛’大多是团体活动，但每个‘muren’（勇士）都要出力。”

> [2]不在同部族内进行的“赶牛”不被视为偷窃：BALE J, SANG J. Kenyan Running: Movement Culture, Geography and Global Change. Frank Cass, 1996: 53.

若是一个“muren”能在一次行动中带回一大批牛，他就会因健壮、勇猛而受到极大赞扬，名声大噪，还可以用牛去换老婆。曼纳斯在脚注里写道，成功的赶牛者都要擅长跑步，才能把牛群安全赶回家，而越优秀的赶牛者能拥有更多的妻儿，那么可以认为，“赶牛”就是赋予他们长跑基因这一先天优势的机制。然而就在同一章里，曼纳斯话锋一转，对自己刚提出的理论表示了疑虑：“我只是灵光一现有了这个想法，就把它写上去了。”他如是说。

很多年过去了，曼纳斯对卡伦津人的研究不断深入，与当地跑者和长者的交流也越来越多，他对这一想法越来越有信心了——在一定程度上，这也是因为其他东非地区的跑步健将也人才辈出，而这些运动员大多来自有“赶牛”传统的游牧民族。[3]

> [3]研究东非运动员成绩的最全学术论文汇编：PITSILADIS Y, et al. eds. East African Running: Towards a Cross-Disciplinary Perspective. Routledge, 2007.

埃塞俄比亚是世界第二长跑大国，其跑步健将基本是奥罗莫人，一个仅占总人口约三分之一的民族。[4] 乌干达几乎所有长跑人才都是涩贝人，包括 2012 年伦敦奥运会的马拉松冠军斯蒂芬·基普罗蒂奇（Stephen

Kiprotich）。涩贝人的居住地与肯尼亚只隔了一座埃尔贡山，事实上，他们也是卡伦津人的一支。[5]

> [4]埃塞俄比亚的人口数据：Summary and Statistical Report of the 2007 Population and Housing Census, Ethiopia's Public Census Commission.

> [5]约翰·曼纳斯提及的“赶牛”体系及列举的卡伦津传奇运动员，包括所引用到关于罗迪奇的描述：MANNERS J. Kenya's Running Tribe. The Sports Historian, 1997(17-2): 14-27. MANNERS J. Chapter 3: Raiders from the Rift Valley: Cattle Raiding and Distance Running in East Africa. In: Yannis Pitsiladis, et al., eds. East African Running: Towards a Cross-Disciplinary Perspective. Routledge, 2007.

在位于美国新泽西州蒙特克莱尔的曼纳斯的家中，本来用作储藏室的阁楼被改造成他的办公室。走进这座位于三楼的办公室时，你会被满屋子的纸和地图惊到，好似走进了一个怀揣“火星梦”的 12 岁孩子的房间。随处可见一摞摞的书和文件，抬眼便是贴在倾斜天花板上的巨大地图，上面戳着的图钉似乎诉说着主人的思考历程。

肯尼亚西部是跑步健将大量涌现的地区，从地图上可以清晰地看到具体有哪些区域。地图旁摆着从 1955 年首次发行至今的每一期《世界田径统计协会年度报告》，一期不落。世界田径统计协会（ATFS）是一个统计数据的志愿组织，很多期年报早就绝版了。曼纳斯说：“我不得不去找收藏家购买。”他还有全套的《非洲田径年报》，并集齐了 1971 年至今发行的所有《田径大事记》杂志。

曼纳斯按照地理分布和所属部族对肯尼亚跑步运动员进行了汇编，事项面面俱到。目前还没有其他人能做到这样。大多资料都是曼纳斯亲自去拜访运动员了解到的，所以，他还记下了健将们的奇闻逸事。

比如阿莫斯·科里尔（Amos Korir）的故事。他在 1977 年来到美国宾夕法尼亚州的阿勒格尼，原本是要去社区大学参加撑竿跳比赛，却发现自己的实力远不如其他对手，便向教练谎称自己是跑步运动员。于是，科里尔被塞进 3000 米障碍跑比赛（全程不到两公里，但途中设有跨栏）。然而，在人生的第三次障碍赛跑中，科里尔就成了美国全国专科院校障碍赛跑总冠军。4 年后，他一举拿下了世界第三的殊荣。

朱利叶斯·兰迪奇（Julius Randich）的经历也令人拍案称奇。1991 年，

当兰迪奇来到美国得克萨斯州的卢伯克基督大学时，他还是个烟鬼，更没参加过任何跑步比赛。但就在一年之后，兰迪奇成了美国全国大学校际体育运动协会 10 公里长跑冠军。次年，他又打破了 5 公里和 10 公里跑的纪录，被美国全国大学校际体育运动协会授予了“优秀田径运动员”称号。一时间，美国全国大学校际体育运动协会的田径教练都在热议卡伦津运动员。继兰迪奇之后，又有几位卡伦津人成了 10 公里比赛的“黑马”，包括他的弟弟阿伦·罗诺（Aron Rono），后者连续蝉联四届冠军。

保罗·罗迪奇（Paul Rotich）可能是最具传奇色彩的卡伦津人了。他出生于富农家庭，1988 年前往美国得克萨斯州的南部平原大学读书——用曼纳斯的话说，罗迪奇一直过着“舒适而平庸的生活”。他身高 173 厘米，重 86 公斤，身形敦实。他的父亲给了他一万美元作为两年的学费和生活费，很快便被他挥霍得所剩无几。曼纳斯写道：“保罗不愿蒙羞返乡……决定开始训练，争取拿到田径奖学金。”罗迪奇很好面子，都在晚上悄悄锻炼，生怕被人发现。很快，这份顾虑便荡然无存了，因为他首度参赛就拿下了全国专科院校越野赛冠军。之后，他一跃成为全美跑步新星，在越野赛、室内跑及室外跑夺得 10 枚奖牌。当罗迪奇回到老家和表弟讲述自己的光辉赛绩时，表弟戏谑地回道：“这么看来，假如连你都能跑的话，那随便哪个卡伦津人都能当长跑运动员了。”

曼纳斯不认为每个卡伦津人都擅长长跑。但他相信，相较于肯尼亚的其他种族，乃至全世界的其他种族而言，能做到在极短时间的训练后就成为优秀的中长跑运动员，必然是卡伦津人居多。

我们不妨看看数据：纵观美国运动史，一共有 17 位美国人的马拉松成绩在 2 小时 10 分钟（速度为每英里 4 分 58 秒）以内，但仅在 2011 年 10 月，就有 32 名卡伦津运动员做到了[6]。可以证明，卡伦津人在长跑界独霸领军地位的数据多如牛毛，有的数据堪称离奇。比方说，美国历史上共有 5 名中学生用不到 4 分钟的时间跑完了 1 英里；在卡伦津的训练之乡伊滕镇有一所圣帕特里克高中，同一时期里就有 4 名学生的 1 英里成绩是 4 分钟。相反，肯尼亚运动员 100 米赛跑的最高纪录是 10.26 秒，连参加伦敦奥运会的资格都没有。丹麦公民威尔逊·基普凯特（Wilson Kipketer）就是这所肯尼亚高中的校友。从 1997 年到 2010 年，他一直是 800 米世界纪录的保持者，但这一成绩并不是圣帕特里克高中的最佳纪录。最高纪录是雅弗·基姆泰（Japhet Kimutai）的 1 分 43 秒 64。[7]

[6]在 2012 年的渣打迪拜马拉松赛中，有 17 名来自埃塞俄比亚和肯尼亚的选手跑进 2 小时 10 分钟。

[7]这是 2011 年国际田径联合会的马拉松赛最佳成绩。约翰·曼纳斯曾协助该联合会整理卡伦津运动员的资料。

2005 年，肯尼亚运动员奖学金项目首次启动，曼纳斯将其称为第一次“伟大试验”。他希望裂谷省西部能借此涌现出大量的跑步天才。科学家和跑步爱好者们想尽各种办法研究肯尼亚人的长跑秘诀，试图证明他们天生就拥有某种“耐跑基因”。但是，唯有曼纳斯的试验才是真正的随机取样。他本来是为了帮助贫困儿童进入高等学府，而这些孩子大都来自肯尼亚政府扶持的学校，基本上没有任何赛跑经验。可以说，这是筛选出“长跑天才”的最原始的办法了。[8]

[8]正如曼纳斯所言，他邀请的是过去“把所有精力都花在学习上的孩子”，因而不会错选中训练有素的跑步运动员。

就在这条海拔 2300 米、条件恶劣的煤渣跑道上，每年有约一半的男孩能在 5 分 20 秒内跑完 1500 米。曼纳斯问道：“试想一下，如果换成条件相当的美国学生呢？我敢说，那必然不会是同样的结果。”

在 2005 年的测试中，一个叫彼得·科斯盖（Peter Kosgei）的男孩跑出了 4 分 15 秒的成绩——他从未进行过任何正式训练。科斯盖被美国纽约州克林顿市的汉密尔顿学院录取，不消多时，便成为这所大学历史上最优秀的运动员。科斯盖在入学第一年就夺得第三阶赛区 3000 米障碍跑的全国总冠军。三年级末时，他已经在越野赛和田径赛中拿过 8 次全国冠军了。因为实力太过超群，他的队友打了个比方：“你去第三阶赛区的学校里玩篮球，却发现自己在跟一个 NBA 球员打比赛。”[9]

[9]斯科特·毕卡德（Scott Bickard）关于科斯盖和 NBA 球员的比喻：Utica Observer- Dispatch，2011-04-21.

不幸的是，科斯盖升到大学四年级后，再也不能在跑道上尽情奔跑了。在 2011 年 3 月休春假时，他在回乡途中遭遇打劫，两条腿都落下了残疾。8 个月之后，我在肯尼亚运动员奖学金项目的活动中见到了科斯盖，那时他正在攻读化学硕士学位，他仍渴望有朝一日能重返赛道。科斯盖说，他每周只能练习微不足道的 30 至 35 公里，觉得这仅发挥了自己运动潜能的一点皮毛而已。

在肯尼亚运动员奖学金项目中，还诞生了很多一举成名的运动员。埃文斯·科斯盖（Evans Kosgei，他与彼得没有亲属关系）是美国理海大学的一名高才生，他主修计算机科学与工程，平均学分绩点高达 3.8。二年级时，他觉得自己已经适应了美国的生活，便决定去尝试越野赛。刚开始跑时，他连 5 公里都跑不下来。但很快，埃文斯·科斯盖就迈进了第一阶赛区的越野和田径锦标赛。2012 年，他被表彰为理海大学年度运动员学者毕业生。

曼纳斯说，其实很多申请肯尼亚运动员奖学金项目的学生对跑步并没有兴趣，有些学生被美国教练相中后，很快就放弃了体育，专心研究学术。即便如此，仅在 2011 年选中的 71 名没有任何训练经验的学生里，就有 14 人得到了美国大学体育协会的认证，加入了学校代表队。

当然了，并不只有在肯尼亚才能发现长跑界的“黑马”。比如牙买加的短跑传统，整个筛选进程十分系统化，很多优秀运动员貌似是被精挑细选出来的，但实际上是被偶然发掘的。现在的问题是，在肯尼亚是否更有可能出现长跑人才？尤其是卡伦津人？是不是先天的生理特征起了决定性作用？可以肯定的是，对于某些体育项目来说，一些种族更有可能表现出对应的天赋，而一些种族则相反。俾格米人的成年男性平均身高在 150 厘米左右，若是随机抽取一部分人去接受合适的训练，相比随机选中的立陶宛人，俾格米人被培养为 NBA 球员的概率必然要小。

目前，我们无法知晓肯尼亚其他部族或世界上其他地方的特定种族参加类似肯尼亚运动员奖学金项目的测试会得到什么结果，而肯尼亚运动员奖学金项目本身也不具备科研性质。然而，世界上有一个研究团队在以科学的方法寻找答案。

1998 年起，世界知名的哥本哈根肌肉研究中心的一队科研小组开始研究卡伦津人称霸长跑赛场的原因，试图用数据来解释这些传奇。[10] 他们探究了一些假设：卡伦津人腿部的慢缩肌纤维所占比例可能较高；卡伦津人天生具有更高水平的有氧能力，即最大摄氧量；相较其他种族，卡伦津人能更快地在耐力训练中得到提升。[11]

[10]哥本哈根小组的研究报告小结（包括引自萨尔丁的结论）详见：SALTIN B. The Kenya Project-Final Report. New Studies in Athletics, 2003(18-2): 15-24.

[11]科学论述详见：LARSEN H B. Kenyan Dominance in Distance Running. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 2003(136-1): 161-170.

为了从后天条件中解析出一部分先天因素，科学家们不仅着眼于跑步精英，同时也研究了生活在城市和农村的卡伦津人，以及生活在哥本哈根的丹麦男孩。

总体来说，调查结果显示，这些存在已久却一直未被证实的假设不太能成立。优秀的卡伦津运动员和欧洲运动员的慢缩肌纤维比例并无太大差异——孩子们也一样，无论他们是来自丹麦还是卡伦津，慢缩肌纤维比例都相差无几。生活在乡村的卡伦津男孩确实比城市男孩拥有更高的最大摄氧量，但前者的最大摄氧量和活跃的丹麦男孩相比依然大同小异。如果单以有氧能力为衡量标准的话，卡伦津男孩经过 3 个月训练后的平均表现并不比丹麦男孩更强。

然而不出所料，由于拥有不同的祖先，卡伦津男孩和丹麦男孩在体型上表现出了区别：卡伦津男孩的腿长占总身长的比例更大，他们平均比丹麦男孩矮 5 厘米，但腿却长出将近 2 厘米。

最关键的差距不在腿长，而在腿围。卡伦津男孩的小腿平均比丹麦男孩轻 15%~17%。这一发现很重要，因为腿的运作原理类似于钟摆，钟摆末端的分量越重，摆动所需的能量就越多。[12] 生物学家在一定控制条件下已经证明了这一点。在一个严格控制变量的研究中，科学家在跑步者身体的不同部位上增加重量：腰部、大腿、小腿上围和脚踝。

[12]奥斯卡·皮斯托利斯（Oscar Pistorius）是南非一位截肢短跑运动员，以“刀锋战士”的绰号闻名（笔者撰写本文时，他正因谋杀女友的罪名等待审批）。他的“双腿”是碳纤维制成的义肢，比常人的腿轻很多，因此，他成为世界上双腿摆动最快的人，比上一个纪录保持者要快出许多。

在所加重量保持一致的情况下，跑步者消耗的能量随着加重部位的下移而增多。在某一个阶段，每个跑步者要在腰间增加 8 磅（约 3.6 千克）的重量，在步速相同的情况下，跑步者需要消耗的能量比没有增重时多 4%左右。随后，换成每个脚踝加上 4 磅（约 1.8 千克）的重量。所加总重并没改变，但在步速不变的情况下，跑步者平均要比未增重时多消耗 24%的能量。

处于四肢远端的重量叫作“末端重量”，对长跑运动员来说，这一重量越小越好。也就是说，若从小腿肚到脚踝都很粗壮，那你是不可能在纽约

城市马拉松赛中获胜的。另外一支研究小组计算得出，脚踝重量每增加45 克，跑步时的耗氧量就会增加 1%。[13] 阿迪达斯的设计者正是根据这一原理造出了更加轻便的跑鞋。[14] 丹麦科学家的测量结果显示，卡伦津人的小腿要比丹麦人平均轻 500 克左右，因此每公里能少消耗约 8%的能量。[15]

[13]肯尼亚跑步运动员及其跟腱长度优势：SANO K, et al. Muscle-Tendon Interaction and EMG Profiles of World Class Endurance Runners During Hopping. European Journal of Applied Physiology, 2012-12-11.

[14]美国哈佛大学的丹·利伯曼（Dan Liberman）也确信，末端重量增加会使能耗提高；而关于阿迪达斯设计师的成果，则是阿迪达斯国际生产线总管安德鲁·巴尔告知笔者的。

[15]肢体末端重量和跑步能量学（即脚踝增重会产生何种影响）：JONES B H, et al. The Energy Cost of Women Walking and Running in Shoes and Boots. Ergonomics, 1986(29): 439-443. MYERS M J, STEUDEL K. Effect of Limb Mass and Its Distribution on the Energetics Cost of Running. Journal of Experimental Biology, 1985(116): 363-373.

人们用“跑步效率”来衡量跑步者在既定步速下的耗氧量，这有点类似汽车的“燃料经济性”，即一定量的燃料可驱使不同车型和大小的汽车行驶的公里数。优秀的长跑运动员同时具有高水平的有氧能力和跑步效率。如果用汽车打比方的话，他们就是同时拥有强大发动机和高燃料经济性的罕见好车。优秀的长跑运动员普遍具有“强大发动机”，所以，具有较高跑步效率的人便从“优秀者”中脱颖而出，成为“优异者”。[16]

[16]腿长和腿围对跑步效率分别产生的影响：STEUDEL-NUMBERS K L, TIMOTHY D. Weaver, and Cara M. Wall-Scheffler. The Evolution of Human Running: Effects of Changes in Lower-Limb Length on Locomotor Economy. Journal of Human Evolution, 2007(53- 2):191-196.

这样一来，如果同样未受过训练，卡伦津男孩在跑步方面就会比丹麦男孩表现得更好。[17] 腿越长、小腿越细，跑步效率就越高。这两个因素分别起作用，而卡伦津人却两者兼备。[18] 即便是生活在城市的卡伦津男孩，也许其活跃性和有氧能力都不如丹麦男孩，但他们的跑步效率也天生高于丹麦男孩。可以说，每个被试的跑步效率都能通过小腿的粗细程度来预测。所以，对于丹麦和肯尼亚的实验对照组而言，无论是每周训练相同里程数，还是都不予训练，肯尼亚人在跑步效率上都展现了优越性。

[17]在既定步速下，非洲长跑运动员比白人运动员跑步效率更高的结论也出现在另一份报告中：WESTON A R, MBAMBO Z, MYBURGH K H. Running Economy of African and Caucasian

Distance Runners. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2000(6): 1130-1134.

[18]《欧洲应用生理学》杂志在 2012 年登载的一篇报告中提到，与普通白人对照组相比，相同身高的肯尼亚跑者的跟腱要长出 6.9 厘米。但是，考虑到肯尼亚人普遍下肢较长，这一结果也不意外。更长的跟腱可储存更多的弹性势能。（记得世界跳高冠军唐纳德·托马斯吗？）下一个有待科学家解决的问题就是：跟腱长度是如何影响跑步能力的？

如此一来，在摄氧量使用率相同的情况下，也就是在花费同样力气时，肯尼亚人可以跑得更快。这符合大家的认知，高水平赛事会对运动员的身体素质优胜劣汰。出色的肯尼亚运动员都有相当高的跑步效率，小腿甚至比未经训练的肯尼亚孩子还细。世界知名运动科学家、哥本哈根研究小组的成员本特·萨尔丁（Bengt Saltin）在报告中写道："数据结果明确显示，小腿重量是决定跑步效率的关键性因素。"之后，另一名科研人员亨里克·拉森（Henrik Larsen）宣布："我们已经找到肯尼亚人创造长跑奇迹的最主要原因了。"[19]

[19]拉森认为，肯尼亚称霸长跑界的关键因素已得到确认，结论详见：HOLDEN C. Peering Under the Hood of Africa's Runners. Science, 2004(305-5684): 637-639.

轻盈的小腿能提升跑步效率，这种现象不分国籍和种族。厄立特里亚跑步运动员、半程马拉松世界纪录保持者泽尔塞纳伊·塔德塞（Zersenay Tadese）是我目前所知实验室测出的跑步效率最高的人之一。[20] 塔德塞是在西班牙进行的测试，结果显示，他的腿比优秀的西班牙运动员长出了一点点，并没有什么长度上的巨大优势。但是，他的腿相当细。有趣的是，或许是因为自行车赛是厄立特里亚最早成立国家体育联合会的体育项目之一，塔德塞从小就梦想成为自行车运动员。他在 20 岁生日前曾一时兴起参加了跑步比赛，第一次参赛就取得了出人意料的成功。他在 2002 年世界越野锦标赛中跑了第十三名，2007 年更赢得了该项目的世界冠军。在塔德塞的长跑优势因素中，有氧适能是在自行车运动生涯中培养出来的，而小腿的潜能却是在跑道上才得以充分开发。

[20]关于塔德塞的跑步效率：LUCIA A, et al. The Key to Top-Level Endurance Running Performance: A Unique Example. British Journal of Sports Medicine, 2007(42): 172-174.

塔德塞的事迹证明，纤细的小腿并不是卡伦津人的专利。但卡伦津人普遍身形修长——臀部偏窄、四肢颀长。一些人类学家将这种极其细长的体型称为"尼罗特"型。（历史上最矮小、敦实的体型是"爱斯基摩"型，有人认为"爱斯基摩"这种说法对该族群不够尊重，因此采用了其他说法。）"尼罗特人"指的是居住在尼罗河流域的一个种族，恰巧，卡伦津

人就是尼罗特人的一支。[21]为了适应低纬度地区炎热、干燥的气候，尼罗特人逐渐演化出这种利于降温的细长体型。卡伦津人正是在低纬度地带生活。2012 年，我在肯尼亚时发现，经常要开车穿过赤道，才能拜访一个个训练场。卡伦津人最初从南苏丹移居到肯尼亚，迄今仍有其他尼罗特人生活在这里，比方说以高瘦身材而闻名的丁卡人。有些四肢细长的职业篮球运动员就是丁卡人，其中最著名的是马努特·波尔（Manute Bol），他身高达 231 厘米，据说臂展有 259 厘米。

> [21]吉库尤人隶属于班图族，是肯尼亚占比最大的种族，占全国总人口的约 17%。他们继承了祖先在潮湿、多山的环境中演变出的体型，相比其他种族偏矮壮，因此，吉库尤人中的优秀跑步运动员远不及卡伦津人多，而后者仅占总人口的约 12%。

身形修长的人在长跑上天生具有很大优势，而尼罗特人就有这样的条件，那么，南苏丹不也应该盛产跑步人才吗？然而，在国际赛事上能看到的南苏丹人却少之又少。我拜访了科学家和田径专家，想了解他们是否深入了解过南苏丹跑步运动员的跑步效率，以及鲜有走出国门的南苏丹运动员的原因。遗憾的是，各个实验室里根本没有南苏丹运动员的任何数据。田径专家的观点很一致：肯尼亚除了在大选后偶有混乱，局势相对还是稳定的，运动员这才有更多机会参加国际赛事；而南苏丹却不同，长期的混乱和冲突使得运动员纵有才华，也无处施展。

2011 年 12 月，我观摩了在卡塔尔举办的阿拉伯运动会。期间，我从其他运动员和记者们那里得知，南苏丹运动员因交通不便等问题大多难以参赛，而且有一点很重要：自古以来，运动员在当地就受歧视，该国国家体育部的官员根本不会考虑把运动人才送去参加奥运会。此外，内战的战火在尼罗特人的居住地持续了近半个世纪，不要说体育文化，整个南苏丹就连基础运动设施都所剩无几。这样一来，我能想到的唯一出路就是去寻找在国外发展的南苏丹跑步健将了。

我第一个想到的人是马查理亚·约特（Macharia Yuot）。这位美国宾夕法尼亚州威得恩大学的跑步运动员的事迹吸引了我。在 2006 年俄亥俄州威明顿市举办的第三阶赛区越野赛中，约特夺得了冠军。当晚，有人目睹他跳上了飞机，紧接第二天早上，他就出现在费城马拉松赛上，并跑了第六名——这还是他第一次参加多于 34 公里的比赛。约特曾经是一名“苏丹流亡儿童”，和一大批孩子一同逃离了因战火而支离破碎的家园——1983 年至 2005 年爆发的宗教内战夺走了 200 万人的生命。9 岁的约特目睹了自己的家乡沦为废墟。更残忍的是，孩子们会被抓去雷区为士兵们开路，父母们只好想尽办法让他们逃走，即使孩子们将不得不

独自穿越沙漠。而逃亡之路也是危机重重，不但有士兵追捕，还有狮子在夜间偷袭。1991 年，约特和其他侥幸存活下来的孩子逃到了肯尼亚的难民营。2000 年，美国政府将 3600 名男孩带回了美国，并为他们找到了新家。

这些流亡儿童很快便在美国各所中学的田径队中绽放异彩，成为各地炙手可热的运动天才。美联社的一篇报道这样开头："两名苏丹流亡儿童定居密歇根州，短短数月成为本州跑得最快的中学生。"《兰辛州报》也报道了流亡儿童亚伯拉罕·马赫（Abraham Mach）的事迹——在就读东兰辛高中之前，马赫没有任何赛跑经历。2011 年，他一举成为美国大学协会（AAU）全国青年奥运会 13 岁至 14 岁年龄组中表现最出色的选手，在 3 个项目里摘得奖牌。移居仅一年后，他获得了美国大学体育协会全美最佳 800 米跑步运动员的殊荣。

粗略统计，美国报刊共报道过 22 名苏丹流亡儿童，他们各自在高中、大学和公路赛跑中取得佳绩，其中最著名的当属洛佩兹·罗蒙（Lopez Lomong）。在 2008 年北京奥运会上，他是 1500 米赛跑选手，更是开幕式上美国国家队的旗手。在 2012 年伦敦奥运会上，他作为 5 公里赛选手再次代表美国队出征。2013 年 3 月，他又创下美国 5 公里赛跑纪录。

寒窑虽破，梁柱犹存。南苏丹在 2011 年宣布独立后，一位叫古尔·马里亚（Guor Marial）的马拉松运动员获得了奥运会参赛资格。他曾深受内战迫害，逃离了祖国后来到美国爱荷华州。马里亚一直拒绝代表苏丹出赛。但当时南苏丹尚未成立国家奥委会，所以他也无法代表南苏丹参赛。国际奥委会顶着巨大的压力，允许他以独立参赛者的身份参加 2012 年伦敦奥运会。尽管南苏丹还没有自己的奥委会，但它已经拥有了自己的马拉松奥运会选手。

以上事例当然都不及曼纳斯的计时赛结果显得科学。一些研究人员和跑步爱好者尝试用相对更严谨的方式去解开东非长跑奇迹的奥秘：通过数据分析证明东非跑步运动员天生就有基因优势。文森特·萨里奇（Vincent Sarich）是一位人类学家，他在对比、计算世界越野锦标赛的结果后，发现肯尼亚运动员的获胜次数是其他所有国家加起来总次数的 1700 倍。他还做了一个统计性预测：每 100 万名肯尼亚人中就有 80 人可达到世界级赛跑水平，而世界其他地区则是每 2000 万人中才有 1 人。[22] 如果仅统计卡伦津人的数据，结果会更惊人。1992 年，《跑步者世界》杂志的一篇文章提到，假如纯粹按人口比例统计，大约每 16

亿个肯尼亚人中有 1 人能像该国运动员一样在 1988 年奥运会上拿奖。[23]

> [22]萨里奇的计算结果：SARICH V, MIELE F. Race: The Reality of Human Differences. Westview Press, 2004: 174.

> [23]Burfoot, Amby. White Men Can't Run. Runner's World, 1992(27-8):89-95.

这些数字很有意思，但若是撇开特定情境，则很难说明肯尼亚人天生拥有更多的世界级跑步基因。从 1984 年到 2008 年，德国马术队一直蝉联奥运会的马术盛装舞步团体赛冠军。如果同样严格按照人口基数来看，这一成绩似乎太惊人了。然而，应该鲜有人认为，德国骑师天生比欧洲其他国家的骑师拥有更多"马术基因"，毕竟这不是一项大众化体育项目。坦白地说，任何国家只要多下功夫，都能在马术项目中取得好成绩——德国的养马产业为马术盛装舞步项目的发展赞助了不少资金。在北美职业冰球联盟（NHL）里，加拿大球员的人数最多，这正是因为加拿大人发明了现代冰球运动。更何况，有多少国家对这一项目给予了足够重视？答案是：没多少。再看看世界级职业棒球大赛，从来不是来自全世界的选手共同参与，还不是几大强国独霸赛场？

回到长跑的话题。随着时间流逝，全世界人的跑步速度都在变慢，这让肯尼亚保持了长跑霸主的地位。就在肯尼亚人称霸全球长跑界之前，英国、芬兰和美国等长跑大国已经变得越来越富裕，肥胖的人也越来越多，国民对其他体育运动的兴趣越来越浓厚，而长跑方面的训练却越来越少。从 1983 年到 1998 年，美国每年的马拉松赛成绩都在下降，跑进 2 小时 20 分的人数从 267 人直降到 35 人，英国从 137 人跌到了 17 人。2000 年，美国马拉松赛成绩更是跌倒谷底，竟然只有一人得到了参加悉尼奥运会的资格。芬兰的情况更惨淡，一个长跑者都没入选！谁能想到，在第一次世界大战和第二次世界大战之间，当芬兰还是一个贫穷的农业国家时，它曾是世界上长跑实力最强的国家？科尔姆·奥康纳（Colm O'Connell）教士原是一名爱尔兰贵族，1976 年，他来到肯尼亚当高中老师，后来留下来训练优秀的跑步运动员。他的学生中包括目前 800 米赛跑世界纪录保持者大卫·鲁迪沙（David Rudisha）。正如奥康纳向我说的那样："跑步的基因没有在芬兰消失，但跑步的文化却消失了。"

但是，也有一些国家在和平年代仍然能稳定发展国民的长跑竞争力。比如日本，从 20 世纪 80 年代至今，日本的马拉松赛成绩始终保持着每年有 100 到 130 人跑进 2 小时 20 分。同时，肯尼亚跑进 2 小时 20 分的人数在 1980 年仅有 1 人，而到了 2006 年时已骤升至 541 人。肯尼亚的传统观念曾认为，长跑训练会导致男子失去生殖能力，直到 20 世纪 90 年代中期，这种观念才逐渐消退。恰逢肯尼亚体育部长兼肯尼亚运动员奖学金项目负责人——迈克·博伊特博士放宽政策，允许外国体育经纪人入境，本国运动员也可随意出入境，肯尼亚运动员才得以在马拉松赛中大显身手。

这些数据都来自田径统计学家彼得·马修斯（Peter Matthews）。我不妨用他的一番话作为本章的结语：“在这个物欲横流的时代里，人们能坐着就不站着，能打电子游戏就不出去运动，能开车接送就不让孩子步行上学。只有那些生活在困苦中的贫苦人和食不果腹的人，才有毅力蜕变成顶尖的长跑者。”

第 13 章　世界最强“天赋筛选器”：海拔

“糖，来点糖。”他说。他一定是看我很困惑，于是继续说：“嗯，给我点糖吧。谢谢。”

我和一位跑步选手站在肯尼亚伊滕的卡玛瑞尼体育场里一条脏兮兮的跑道上。将卡玛瑞尼称为一座体育场，就像小朋友将做游戏的沙地夸大为宫殿一样。体育场一边是一座漆成天蓝色、像参差的牙齿一样的露天木制看台，另一边是悬于东非大裂谷谷底之上 1200 米、海拔高 2400 米的陡峭悬崖。在赛季的间歇期，数十位跑步选手如同在悬崖上游牧的山羊一样，围着跑道奔跑。

与我交谈的埃文斯·基普拉加特（Evans Kiplagat）时年 24 岁。他想要我给他买点糖。在那个星期四的早上，基普拉加特一大早就开始刻苦训练，在训练场慢跑了 10 公里。再过几分钟，他就要踏上另外 10 公里的漫漫回家路。如果我不给他买点吃的，他就只能饿着肚子走回那间建在自耕地上的木棚里。

基普拉加特一家人居住的土地不属于他的父母，因此，当父母在 2001 年双双因病去世之后，基普拉加特本来不能再在那片土地上待下去了。他对现在当地人允许他居住充满感激，他说：“但食物是个问题。”几乎每个星期二和星期四，基普拉加特都会先慢跑到训练场，然后加入训练组。训练组里有波士顿和纽约城市马拉松赛双料冠军杰佛里·穆塔伊（Geoffrey Mutai），以及 3000 米障碍赛世界纪录保持者赛义夫·赛尔德·沙西恩（Saif Saaeed Shaheen）——他在肯尼亚长大并开始训练，但加入了卡塔尔国籍。训练结束后，基普拉加特会多跑几公里，到朋友们家里去看看谁能剩下一点玉米糊。在肯尼亚乡下，人们几乎天天吃一种软软的玉米糊。如果能搜集到足够的食物，基普拉加特会在晚上多跑 10 公里。基普拉加特每天都要训练两次，有时候是三次，这还不算星期二和星期四往返于训练场和木棚之间的 10 公里。

这就是天生跑者的日程表。在顶级的赛场上比赛，站在领奖台上听着自己的国歌哭泣，这是每位运动员的期望。然而，基普拉加特并不是这样

的人。

“如果你能在军队里找份工作，你会停止训练吗？”我问。

“会的。”

“在警局工作呢？”

“也行……是个工作就行。”他说。

基普拉加特想找到一份能让自己继续训练的工作。但是，如果有人给他一份得体的生计，他也乐意明天就停止跑步。在2007年的一场小型赛跑中，基普拉加特击败了所有高中同学，之后，他就开始了训练。2013年，基普拉加特在肯尼亚一场10公里山地公路赛中跑出了29分30秒的成绩，这一成绩在世界任何地方都是出众的。但是在卡玛瑞尼体育场，他还是没能脱颖而出。所以，他要一直努力借到足够的钱，然后去肯尼亚的各大城市参加比赛，这样，他才能吸引到职业经理人的注意。

在卡玛瑞尼体育场，到处都是埃文斯·基普拉加特们。我在的那天，大概有100名跑步选手在训练场训练，向着世界冠军大踏步前进。不时会有新人加入，试图跟上奥运会参赛者的节奏。如果你坚持住了，就能继续训练，如果没能坚持住，就只能灰溜溜地回家。这是肯尼亚所有训练场的一个缩影：这里没有什么训练机密可言，一些顶级选手甚至都没有教练。但是，这里有成群的跑步者愿意像职业运动员一样，每天进行多轮训练。在美国，顶级大学生长跑选手往往不得不将谋生之路搁置一旁好几年，才得以追寻梦想。“在肯尼亚则正相反。”前世界级跑步运动员易卜拉欣·金努西亚（Ibrahim Kinuthia）说。他现在是肯尼亚的一个教练。职业生涯和高中学业不会因训练而延期，因此，对于大部分肯尼亚乡下人来说，抽出时间来和精英运动员一起训练，并不会有什么损失。[1]根据世界银行的数据，肯尼亚人均年收入为800美元，对他们而言，肯尼亚运动员跑步获胜的潜在回报比美国偏远地区的一个男孩获得一份NBA球队合同的回报还多。赢得一场马拉松赛能带来6位数美元的收入。即使在美洲或欧洲赢得一场小小的公路赛，也能赢得几千美元奖金，这对于大多数肯尼亚人来说算是一笔巨款了。成功的跑步选手很快成为“一人经济体”。在伊滕和卡玛瑞尼体育场附近的大城市埃尔多雷特，前障碍赛世界纪录保持者摩西·基普塔努伊（Moses Kiptanui）拥有一家奶牛场。他还经营着运输牛奶的卡车车队和镇上销售牛奶的超市。在这些经济刺激下，一大批备受鼓舞的跑步选手愿意接受为奥运会参赛

者量身定制的训练计划。许多人倒在赛道边，而坚持下去的人就能成为专业选手。

> [1]到目前为止，肯尼亚已婚妇女基本不允许参加训练。但是，随着肯尼亚女子选手赢得越来越多的世界级奖项和奖金，训练肯尼亚精英女运动员的意大利教练加布里尔·尼古拉（Gabriele Nicola）说："肯尼亚妇女一定有机会参加训练。以前，非洲的主流观念认为女人比男人弱。"但这一点正在迅速改变。尼古拉认为，再过 10 年左右，肯尼亚妇女就可以将"女性不适合严格训练"的观念完全驱散了。

有趣的是，这样一个因众人努力奋斗而繁荣起来的体系，长久以来却对"天赋"充满了信念。与我谈过话的肯尼亚教练和跑步选手几乎一致表示，什么时候开始训练都不算晚。他们说："只要一个人有天赋，那么他需要的仅仅是开始努力训练，然后，他很快就会达到最佳状态。"

许多肯尼亚最耀眼的跑步明星能获得成功，正是因为他们不认为开始训练的时间太晚。我在内罗毕的一家旅店见到了保罗·特加特（Paul Tergat），这位前马拉松世界纪录保持者和历史上最伟大的越野跑步选手告诉我，他在高中时打排球。"直到 19 岁或 20 岁参军的时候，我才开始跑步。在那儿我碰到了一群威名远扬的伟大跑步选手，比如摩西·塔努伊和理查德·杰利莫（Richard Chelimo）。于是我开始训练。在 21 岁时，我才意识到自己是有天赋的。"25 岁时，他开始了自己的世界越野赛跑五连冠之旅。

"这与牙买加的短跑、加拿大的冰球或巴西的足球有相似之处——将一大群运动员放到漏斗里，一小部分人展现天赋，并在严格的训练中生存下来，这就是世界顶级运动精英的根基。"

有些肯尼亚优秀的跑步选手进入这场博弈的时间非常晚，而其他许多人开始训练的时间非常早，甚至在他们明白怎么回事之前就开始了。

对于英国格拉斯哥大学的生物学家亚尼斯·比兹莱迪斯来说，肯尼亚尤其让他头疼。他的兴趣是收集精英运动员的 DNA。比兹莱迪斯很害怕坐飞机，所以只能开车奔走于肯尼亚各地。车子在肯尼亚乡下坑坑洼洼的路上行驶，就像在迷宫游戏中指挥弹珠——有时，你真的会迷失方向。但 10 年来，比兹莱迪斯一次又一次来到肯尼亚。正如卡伦津人的"跑步温床"理论所预示的，比兹莱迪斯及其同事发现，在精英运动员中拥有尼罗特血统的人比例极高。然而，正如牙买加"短跑工厂"一样，

最大的影响来自后天努力和文化氛围，而非基因遗传。

比兹莱迪斯的研究表明，肯尼亚世界水平的跑步选手大多来自位于穷乡僻壤的卡伦津部落，那里的居民在青少年时期要跑步上学。比兹莱迪斯和同事们主导的一项研究显示，在404位肯尼亚专业跑步运动员中，有81％的人在孩童时需要跑步或步行较长的一段路去上小学。那些需要步行往返家与学校的孩子们比其他同龄人平均多30％的有氧能力。世界级运动员比次量级运动员多跑（走）10公里路去学校。比兹莱迪斯曾亲切地和一个10岁小男孩交谈过。小男孩是一个相当优秀的跑步能手，在煤渣跑道上举行的测试有氧能力的比赛中，他跑出了1英里6分钟的速度。[2]

> [2]大部分肯尼亚跑步选手是卡伦津人，他们走路上学：ONYWERA V O, et al. Demographic Characteristics of Elite Kenyan Endurance Runners. Journal of Sports Science, 2006(24-4): 415-422.

当我拜访肯尼亚时，我曾在伊滕的红土沙丘上（这是卡伦津人的天然训练中心）跑上跑下，偶尔会有孩子从我旁边跑过，兴奋地用他们熟悉的英文喊着："你好！你好！"我上一次在伊滕跑步时，一个看上去5岁左右的小男孩一直在我艰难地爬一个长坡时跟着我。小男孩穿着破烂的凉鞋，胳膊下夹着一条面包。他跟了我几分钟，然后钻进一个木围栏里，夹着那条面包消失了。这让我很震撼。我意识到，肯尼亚没有"悠闲的跑步者"，只有以跑步作为交通方式的人、拼死训练的人，以及从来不跑步的人。

那次跑步之后，我向一位肯尼亚职业运动员理疗师哈伦·恩盖沙（Harun Ngatia）提起了拿着面包的男孩。他回答道："等这个男孩长大后，他知道的一切就是跑步。"恩盖沙的话让我想起了20世纪90年代后期的一场虚假慈善活动。有人在一个现已关闭的田径论坛上宣称：通过给肯尼亚的孩子们捐赠校车的方式，帮助美国运动员在长跑中取得优势。

这不是肯尼亚特有的现象。比兹莱迪斯和他的研究团队在世界第二长跑大国埃塞俄比亚发现了类似情况。和肯尼亚一样，埃塞俄比亚选手往往来自一个传统的游牧民族——奥罗莫族，他们不得不跑步去学校的可能性更大。[3] 与埃塞俄比亚专业的5公里或10公里赛跑运动员相比，这个国家的专业马拉松运动员在孩童时期需要跑很长一段路去学校的可能性更大。同时，针对埃塞俄比亚和肯尼亚长跑运动员的线粒体基因分析显示，其母系遗传彼此并非密切相关。所以，从埃塞俄比亚到肯尼亚没有一个单一、连续的擅长跑步的"超大家族部落"。埃塞俄比亚人拥有更多

在欧洲人中发现的线粒体 DNA，这可能暗示了，埃塞俄比亚是非洲以外人类移民的出发原点。[4]

> [3]大部分埃塞俄比亚跑步选手是奥罗莫人，他们也走路上学：SCOTT Robert A., et al. Demographic Characteristics of Elite Ethiopian Endurance Runners. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2003(35-10):1727-1732.

> [4]埃塞俄比亚奥罗莫人和肯尼亚卡伦津人的线粒体 DNA 谱系关系并不十分相近：SCOTT R A, et al. Mitochondrial Haplogroups Associated with Elite Kenyan Athlete Status. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2008(41-1): 123-128. SCOTT R A, et al. Mitochondrial DNA Lineages of Elite Ethiopian Athletes. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology, 2005(140-3): 497-503.

丹麦科学家在肯尼亚做过一些跑步效率的研究，但没人研究过未经训练的埃塞俄比亚儿童的情况，所以在这方面，我们不知道奥罗莫人和卡伦津人的对比结果如何。但有一点是确定的，两个族群都将跑步作为一种生活方式。比兹莱迪斯说："让孩子们开始奔跑，然后一个男孩或女孩就会发现自己比别人跑得快。你必须有正确的基因，必须正确选择自己的父母。然而，必须让成千上万的孩子跑起来，精英才会浮出水面。经过 10 年的研究，我不得不说，这是一种社会经济现象。"

我询问埃塞俄比亚跑步健将标志性人物、1992 年和 2000 年奥运会 10 公里赛跑金牌得主德拉图·图鲁（Derartu Tulu），她的两个亲生孩子和四个收养的孩子是否都喜欢跟她一起跑步，她回答说："不喜欢。他们说过，觉得跟我一起训练很累。他们不喜欢跑步……我想，这是因为他们坐车去学校的缘故吧。"肯尼亚前障碍赛世界纪录保持者摩西·基普塔努伊这么评价他的孩子们："车来了，把他们带到学校……他们只喜欢做简单的运动。"

比兹莱迪斯注意到，很多肯尼亚选手的兄弟姐妹和表兄弟姐妹都很擅长跑步，于是他问道："有多少肯尼亚顶尖选手的子女也擅长跑步？几乎没有。为什么？因为他们的父母成了世界冠军，拥有了财富，所以，他们的孩子再也不需要跑步去上学了。"

不过，假如我们就此认为，所有伟大的肯尼亚运动员都曾跑步上学的话，那只是不公平的刻板印象。有很多例外。历史上最伟大的越野赛跑运动员保罗·特加特曾说："我想，我们大多数人曾赤脚跑着上学，但我的学校离家非常近。我每天步行去学校。"同样，有史以来最伟大的中长跑运动员之一威尔逊·基普凯特的家就在学校隔壁。两人都是世界纪

录保持者。显然，跑步去学校既不是世界纪录保持者的必要特征，也不是充分条件。比兹莱迪斯测试过的一些肯尼亚儿童要跑几公里上学，其有氧能力却与一般走路上学的人相当。这令人想起在 HERITAGE 项目中的低响应者。比兹莱迪斯说："这是一小部分人，但总有人如此。"更何况，肯尼亚有上百万儿童步行穿越乡野去上学，但卡伦津人仍然独自包揽跑步优势。

比兹莱迪斯坚持认为，除了大量孩子拥有跑步习惯以外，肯尼亚人的跑步优势还来自一个必不可少的因素，那就是同样住在东非大裂谷边上的肯尼亚卡伦津人和埃塞尔比亚奥罗莫人所共同拥有的东西——海拔。比兹莱迪斯说："你必须生活在高原地区。有人说，最好的训练方法就是在高原地区生活，然后在平原地区训练。肯尼亚人住得高，训练的地方海拔更高。"

"如果海拔高度是关键因素，那么来自尼泊尔的天才跑者呢？"科尔姆·奥康纳教士坐在伊滕的家中，向 800 米赛跑世界纪录保持者、此时正躺在沙发里的大卫·鲁迪沙提出了问题。[5] 奥康纳教士家的后院是一座"健身房"，有一根金属棒两端装上水泥块，就像一个杠铃。

> [5]鲁迪沙是马赛族精英运动员群体中的一员。但是他母亲是卡伦津人，他的父亲（也是奥运会奖牌得主）是马赛混血。马赛族也属于尼罗特民族，他们和卡伦津人的血缘关系很近。根据让·耶尔诺（Jean Hiernaux）所著《非洲民族》（*The People of Africa*）一书中的数据，马赛人的双腿和身高相比显得极长。

至少，在蚊子稀少的东非大裂谷边缘地区，当地的纬度可能降低了那里的肯尼亚跑步选手血红蛋白降低对长跑的不利影响——有着"疟疾危险区血统"的人经常血红蛋白水平较低。

但是，奥康纳的问题很有趣。肯尼亚的跑步优势现象已被追问了很多年。众所周知，海拔高度可以增加从平原到山区的运动员的红细胞水平。那么，为什么从安第斯山脉和喜马拉雅山脉走出来的跑步选手没有像埃塞俄比亚和肯尼亚人那样称霸世界？

实际上，"尼泊尔跑者"问题和肯尼亚与埃塞俄比亚的跑步优势并无关联，但这不仅仅是因为喜马拉雅山脉气候孕育不出苗条的体型。科学界的一个明确观点是，在世界上不同高原地区，人类适应低氧环境的遗传机制完全不同。目前，地球上有三大文明在高原地区居住了数千年，面对类似的生存问题，每一个文明的生理解决方案都不一样。

19 世纪晚期，科学家们认为自己理解了高原适应。他们研究了生活在海拔高于 3900 米的安第斯山脉的玻利维亚人。在那种高度上，每一份空气中的氧气分子都只有海平面上的 60％左右。为了弥补氧气的缺乏，安第斯人拥有极其丰富的红细胞和携氧的血红蛋白。

血液中的含氧量是由两个因素决定的：一是一个人有多少血红蛋白，二是血红蛋白的“氧饱和度”，或者说，血红蛋白携带氧气的量。安第斯山脉的空气含氧量如此之少，当地人血液中的大量血红蛋白分子会在没有满负荷氧气的情况下急匆匆通过身体，就像仅搭乘了几名乘客的过山车。但是，安第斯人通过拥有更多的“过山车车厢”加以弥补。从运动角度看，这不一定是好事。安第斯人有如此多的血红蛋白，血液就会变得黏稠，无法良好循环。因此，一些安第斯人发展出了慢性高原病。

19 世纪的科学家还认为，从平原到高原地区的欧洲人也有同样的反应，即通过生成更多的血红蛋白来适应高原稀薄的氧气环境。针对高原适应的讨论被搁置了近一个世纪，直到 20 世纪 70 年代，当神秘的尼泊尔和中国西藏开始更多展现在外人面前时，研究才重新开始。

美国凯斯西储大学的人类学教授辛西娅·贝尔（Cynthia Beall）曾经拜访并研究过藏族人和夏尔巴人。这些人能够在海拔高达 5500 米的地方生活。令她吃惊的是，藏族人的血红蛋白水平和平原生活的人一样，而且血氧饱和度比平原人更低。他们的“过山车车厢”不仅很少，而且很多都没有装满。[6]

> [6]19 世纪的科学家们并不知道贝尔发现的高原适应多样性：BEALL C M. Andean, Tibetan, and Ethiopian Patterns of Adaptation to High-Altitude Hypoxia. Integrative and Comparative Biology, 2006(46-1): 18-24.

大多数藏族人有一个特殊版本的基因——EPAS1，它就像一个测量仪，检测可用的氧气，并调节血红细胞的生成，因此血液不会太浓稠以致造成危害。但这也意味着藏族人没有像安第斯人一样增加携氧血红蛋白的数量。贝尔问自己：“那么，他们究竟是如何在高原上生存的呢？他们的血液中的氧气含量似乎很低，却足够令人体正常运转。”

最终，贝尔发现藏族人的血液中一氧化氮含量非常高。一氧化氮诱使肺中的血管放松，并扩大血流量，所以他们才能在高原生存。贝尔说：“藏族人血液中的一氧化氮是我们这些平原生活的人的 240 倍，甚至比平原生活的败血症患者还多。”这本是一项危及生命的体格特征。

所以，藏族人的肺里有更高的血液流量，以此来适应高原。和平原居民相比，他们呼吸得更深、更快，就像持续处于“过度换气症候群”的状态中一样。贝尔说：“为此，他们需要花更多精力。”

1995 年，贝尔和她的团队继续研究世界上另一个几千年来一直生活在高原的人群——埃塞俄比亚人，尤其是生活在 3500 米高的东非大裂谷边缘上的阿姆哈拉族。再一次，她发现了世界上另一种独一无二的高原适应生物学机理。阿姆哈拉人的血红蛋白数值和氧饱和度与平原地区居民一样。他们与平原地区居民有着同样数量的“过山车车厢”，但几乎所有“车厢”都是满员的，就像平原居民一样。贝尔说：“假如不是知道自己在高原，我还以为他们就是生活在平原的人。”阿姆哈拉人赢得这场生存竞赛的机理并不完全清晰。但贝尔的初步数据表明，埃塞俄比亚的阿姆哈拉人会将氧气异常迅速地从肺部微小的气囊转入血液。[7]

> [7]贝尔提出了一种可能：住在高海拔地区的埃塞俄比亚人提高了从肺部向血液运输氧气的能力。在一次和笔者的采访中，斯内尔将该观点理论化了：BEALL C M, et al. An Ethiopian Pattern of Human Adaptation to High-Altitude Hypoxia. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2002(99-26): 17215-17218.

新西兰前 1 英里赛跑世界纪录保持者彼得·斯内尔（Peter Snell）现在是一位医学研究者。他认为，增强从肺部到血液的氧气输送能力，让拥有高原血统的人在平原跑步时占据了优势。“这很有可能。”贝尔如此评价斯内尔的设想。她曾在一篇文章中提出过这一假设，但她坚持认为，没有人能真正搞明白。另外，她从阿姆哈拉人的数据中看到了增强的氧扩散能力，但最顶尖的埃塞俄比亚选手都来自奥罗莫。男子 5 公里和 10 公里赛跑的世界纪录者是一个奥罗莫人，女子 5 公里赛跑世界纪录保持者也是一个奥罗莫人。科学家跟踪研究了这位奥罗莫男子运动员克内尼萨·贝克勒（Kenenisa Bekele），让他以每英里 6 分 30 秒左右的速度奔跑了两次，一次在海拔 1500 米以下，一次在海拔 3000 米以上。令人震惊的是，他的平均心律仅从低海拔的每分钟 139 次增加到高海拔的 141 次。[8]

> [8]英国运动研究所的高级生理学家巴里·富奇（Barry Fudge）慷慨分享了克内尼萨·贝克勒的高原训练数据。

贝尔说，与几千年来一直生活在高原的阿姆哈拉人不同，奥罗莫这一游牧民族仅在 500 年前才从平原搬到高原。一个外国人从外观上是无法将阿姆哈拉人和奥罗莫人区分开来的，但根据他们的高原反应能力，贝尔

却绝不会弄混他们。

贝尔对居住地海拔 1600 米左右的奥罗莫人进行了测试。她说，关于血红蛋白是否会增多的问题，“大家不要期望太多……但和居住在相同海拔的阿姆哈拉人相比，奥罗莫人的血红蛋白多了 1 克”。而且他们的血红蛋白满负荷氧气，“血红蛋白水平明显高于任意一群平原居民的平均期望值”。即使在高海拔地区，阿姆哈拉人的血红蛋白水平也很低；即使在中等海拔地区，奥罗莫人也有较高的血红蛋白水平。

这些差异凸显了在不同历史时期、生活在高原的不同种族之间的生理差异。而进化也会赋予他们新的遗传解决方案。喜马拉雅人和埃塞俄比亚的阿姆哈拉人已在高原生活了几千甚至几万年，而安第斯人在高原生活的时间短一些，这也许可以解释，安第斯人为什么尚未完全适应海拔极高的家园，为什么大大提高了血红蛋白水平，就像普通人去高原时的反应一样。肯尼亚的卡伦津人也是相对新近的高原居民，他们在高原定居的历史不超过 2000 年。

然而，贝尔得到的奥罗莫人——埃塞俄比亚顶尖跑步选手族群——的数据显示，他们倒是有点像高原反应者。奥罗莫人即使在海拔不足 1600 米的地方也会明显增加血红蛋白水平。不仅不同民族会以独特方式应对高原环境，同一种族的个体间也存在着巨大差异。

2003 年，一队来自挪威和美国得克萨斯州的科学家让运动员在 2800 米的高度待一天，以观察促红细胞生成素（EPO）水平的变化——它能刺激身体产生红细胞。有些舞弊的长跑运动员会注射红细胞刺激素，迫使自己的身体产生更多的红细胞。有些运动员的红细胞刺激素水平会下降，而有些运动员的水平却增加超过 400％。[9]

> [9]来自挪威和美国得克萨斯州的科学家们将运动员置于高海拔，并记录了他们的促红细胞生成的变化：JEDLICKOVA K, et al. Search for Genetic Determinants of Individual Variability of the Erythropoietin Response to High Altitude. Blood Cells, Molecules & Diseases, 2003(3-12): 175-182.

在高原训练了一个月之后，有些跑步选手的红细胞平均增加了 8％，在回到平原地区之后，他们的 5 公里赛跑成绩提高了 37 秒，而那些红细胞没有增加的跑步选手反而比以前的成绩退步了。与其他训练方法和各种医疗手段的道理相同，如果能针对每个运动员的独特生理特性来个性化设计海拔训练法，那么效果才是最好的。[10]

[10]血红细胞水平的反应和高原 5 公里跑的成绩极具个体化差异：CHAPMAN R F. Individual Variation in Response to Altitude Training. Journal of Applied Physiology, 1998(85-4): 1448-1456.

鲍勃·拉森（Bob Larsen）认为运动员对海拔的响应具有差异，这一说法十分有道理。他是 2004 年奥运会马拉松赛铜牌和银牌得主邓娜·卡斯特(Deena Kastor）和梅布·科弗雷兹基的教练。拉森说："一些证据表明，有些运动员应该在高原训练一段时间才好。邓娜的确需要在高原待上两年左右。但是，梅布在高原待上两周时还没什么起色，但很快等到 6 周后，他就打破了美国 10 公里赛跑的纪录。"[11]

[11]海拔"最佳点"的观点源于与海拔问题专家们的大量采访，包括美国科泉市奥林匹克训练中心的高级运动生理学家兰德尔·L. 威尔伯（Randall L. Wilber）。一份很好的背景资料，包括一份知名的训练城市名单：WILBER R L. Altitude Training and Altitude Performance. Human Kinetics, 2004.

即便高原反应存在个体差异，但对于训练来说，似乎存在一个粗略的"最佳点"。在这一高度上，红血细胞的生成量会增加，但不会增加太多。那里空气稀薄，但又不太稀薄——安第斯人和喜马拉雅人住得太高了。有趣的是，"最佳点"大概位于海拔 1800 米到 2800 米，这一高度足以引起生理上的变化，却不会因空气太稀薄而让运动员难以训练。

碰巧的是，埃塞俄比亚和肯尼亚境内的东非大裂谷脊线地区恰巧就在"最佳点"上。肯尼亚几处最重要的训练基地，埃尔多雷特海拔 2100 米，伊滕海拔 2300 米，卡普萨贝特 1949 米，卡普加盖特 2398 米，尼亚胡鲁鲁 2200 米。埃塞俄比亚的主要训练城市亚的斯亚贝巴和贝科吉，都有位于海拔在 2400 米到 2800 米的训练场。在美国，专业长跑运动员也找到了"最佳点"，如加利福尼亚州的马麦斯湖，海拔 2400 米，或者在亚利桑那州的旗杆镇，海拔 2130 米。

比起搬到高原去训练，最好还是出生在高原。出生在高原地区并在那里度过童年的本地人往往比平原居民有更大的肺，而肺的个头越大，其表面积就越大，能让更多氧气从肺进入血液。这不可能是几代高原人为了适应环境而产生的基因改变，因为它不仅发生在喜马拉雅山脉的当地人中，也发生在没有高原血统但在落基山脉中长大的美国孩子身上。但是，一旦错过青春期，这个适应机会也就错过去了。这种特征不是遗传的，但在青春期之后却是不可变的。[12]

[12]在高海拔地区长大的孩子们拥有更大的肺部表面积，但成年后才搬去高海拔地区的成年人就没有：MOORE L G, Susan Niermeyer, and Stacy Zamudio. Human Adaptation to High Altitude:

Regional and Life-Cycle Perspectives. Yearbook of Physical Anthropology, 1998(41): 25-64.

任何科学家都没有主张，单凭高原环境就能制造不知疲倦的跑步选手，或者不经高原训练就无法成为伟大的长跑运动员。但有些科学家，例如比兹莱迪斯就说，缺乏这些因素确实不太可能成功。也许，一个有益的组合策略是拥有平原血统——血红蛋白水平能在高原训练时快速上升，但在高原出生——以获得更大的肺部表面积，然后住在“最佳点”，并在那里训练。而这正是许多肯尼亚卡伦津人和埃塞俄比亚奥罗莫人的生活轨迹。[13]

[13]高海拔地区的埃塞俄比亚人比居住在低地的本国同胞拥有更大的肺活量，包括埃塞俄比亚人身高和坐高测量数据的表格：HARRISON G A, et al. The Effects of Altitudinal Variation in Ethiopian Populations. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences, 1969(805-256): 147-182.

不管是不是巧合，美国目前跑得最快的女子长跑选手之一莎拉尼·弗拉纳甘（Shalane Flanagan）——她也是前马拉松世界纪录保持者的女儿，就在位于美国科罗拉多州落基山山麓地区海拔 1600 米左右的博尔德出生，并在那里度过了大部分童年。瑞安·哈尔（Ryan Hall），美国半程男子马拉松赛纪录保持者，在加利福尼亚州海拔 2130 米高的大熊湖长大。

一路向北，朝着桑格雷 - 德克里斯托山脉行驶，当黑色的沥青路消失在棕色岩石和泥土之下时，你就到了新墨西哥州海拔 2400 米的特鲁查斯。

在沥青路消失前不久，道路左侧经过的一个牛门里，有一间低矮的土坯房子，院子里停着黄色校车。这辆校车已经几十年没动过了。在后面的苜蓿地里，85 岁的普利斯兰诺·桑多瓦尔（Presiliano Sandoval）在大热天里干着活。他的手指扣握在铲子的木柄上，在校车还能动的那些日子里，他的手指也一直没有直过。

在土坯房里，普利斯兰诺抚养了美国最伟大的运动员之一——现在恐怕无人铭记了。现在，安东尼·桑多瓦尔住在距离洛斯阿拉莫斯一小时车程的东北方。安东尼是普利斯兰诺 6 个孩子中的一个，但父亲能看出安东尼是与众不同的。普利斯兰诺记得，安东尼在 8 岁时就喜欢在冬天带着锤子和楔子独自走进山里，砍伐结霜变硬的矮松。

到了六年级的夏天，安东尼每周 3 天带着父亲的牛，走几公里路到山上去放牧。安东尼回忆，自己“每次都要走至少 2 小时”，偶尔还要跑着去。他跑步能力一向不错，但在那个夏天结束后，他成了学校里跑得最快的男孩。

老普利斯兰诺特别希望这个儿子能接受特鲁查斯当地无法提供的教育，所以，他让儿子在一个小时车程外的洛斯阿拉莫斯高中上学。在那里，安东尼周围都是在美国洛斯阿拉莫斯国家实验室工作的物理学家和核工程师的子女，那里是原子弹的诞生之地。这个地方如此神秘，在第二次世界大战期间，出生在洛斯阿拉莫斯的婴儿的出生证明上的出生城市都是“1663 信箱”。

安东尼·桑多瓦尔刚上高一时，一位朋友建议他去参加越野赛。桑多瓦尔回忆说：“我问：‘什么是越野赛？’但那年我还是去参加了，在全州比赛里获得第二名。之后，我在高中时没有输掉过任何一场比赛。”上高二时，他在 60 分钟内能跑 20 公里以上，创造了 20 岁以下 1 小时赛跑的世界纪录。1972 年，桑多瓦尔读高三，身高 167 厘米，体重 44 公斤，他在这一年赢得了全国少年越野锦标赛冠军。

桑多瓦尔一家在特鲁查斯的土坯房里没有安装电话。一封封录取通知书被直接邮寄到洛斯阿拉莫斯高中。那个出身于矿工家庭曾是牧羊童的男孩，可以去美国斯坦福大学深造了。在帕罗奥图，桑多瓦尔在班上的学习成绩很出众，尽管每星期要训练 95 公里到 110 公里，但还是获得了医学院的录取资格。

1976 年，也是桑多瓦尔在大学的最后一年，他在太平洋八校联盟锦标赛(Pac-8）中超越 3 名肯尼亚人（其中一人后来创造了世界纪录）赢得了美国华盛顿州 10 公里比赛的冠军。然后，他直接进入 1976 年奥运会的马拉松预选赛。桑多瓦尔第四个完成比赛，差一分钟就能进入美国国家队了。随后，桑多瓦尔去读了医学院。他觉得，如果能针对马拉松进行专项训练的话，他还有机会参加奥运会。

但是，桑多瓦尔发现自己对服务大众和医学研究方面的兴趣更大。他开始学习心脏病学，这门专业需要投入大量精力，注定与马拉松训练产生冲突。不过，桑多瓦尔的运动能力显而易见。1979 年，他沉浸在医学研究中，每周只能训练 55 公里。然而，仅凭这一点训练足以让他跑进 2 小时 14 分钟。这绝对是一个荒唐的结果，桑多瓦尔基本上就是在慢跑养生。这就好像一个家伙在当地的棒球俱乐部练习击球，却在对阵大

联盟投手时打出了全垒打。

1980 年，奥运会又快到了，一直潜心医学研究的桑多瓦尔努力挤出了几个月时间，参加严格训练。这已经足够了。在水牛城举行的 37 公里奥运会选拔赛中，桑多瓦尔很轻松就完成了比赛，以 2 小时 10 分钟 19 秒的成绩打破了美国奥运选拔赛的纪录——这一纪录保持了 27 年。最后一位夺得奥运会男子马拉松比赛金牌的美国运动员弗兰克·肖特（Frank Shorter）说："那时，桑多瓦尔可能是世界上跑得最快的人。"

然而，那一年奥运会在莫斯科举办，美国前总统卡特下令，号召 64 个国家联合抵制该届奥运会，抗议苏联入侵阿富汗。结果，桑多瓦尔和其他 465 名美国运动员一起被迫待在家里。

自从桑多瓦尔开始心脏病医生的职业生涯，他就持续十几年采用一种训练模式：平时保持跑步习惯，只在每次奥运会临近时才努力加大训练量。在 1984 年的预选赛上，桑多瓦尔第六个完成比赛。1988 年的奥运会预选赛正赶上他博士后研究的重要时期，结果他获得第二十七名。

随着 1992 奥运会预选赛临近，年届 37 岁的桑多瓦尔意识到，这将是自己的最后一次机会。他终于下定决心抽出时间去训练，而且状态惊人。在俄亥俄州哥伦布市一个温暖有风的日子，桑多瓦尔在开始跑的几公里中毫不费力。桑多瓦尔说："我那时感觉自己像在天堂。我想，这是自己的第 5 次奥运会预选赛，这将是美好的一天。"确实，直到在大约第 13 公里的一个山沟拐弯处，他的一只脚在着地时，疼痛感击穿了整个后腿。"我想，可能是小腿出了问题，于是我停下来按摩。我在看时间。我状态极好，我想即使给领跑者多 2 分钟时间，我也还能入选。"在第 21 公里时，他的腿肿到几乎不能走路了。他蹒跚着离开了跑道。桑多瓦尔平静地说："我知道，一切已经结束了，我永远不能参加奥运会了。"他在跟腱断裂的情况下又跑出了 8 公里。

今天，桑多瓦尔的办公室就位于他高中学校跑道的街对面，他是仅有的几位为整个新墨西哥北部乡村服务的心脏病专家之一。桑多瓦尔家里还保存着他本该在 1980 年奥运会上穿着的蓝丝绒美国队服。桑多瓦尔说："一想到这个，我就很难过。我从来没有拼尽全力去跑过。"当他提到自己的 6 个孩子——他们都是大学运动员——假如能看到爸爸的奥运会奖牌，本该有多么自豪时，他停了下来。桑多瓦尔的妻子玛丽说："我觉得，他有时希望那时的自己能从医学学习之中抽出更多时间来训练。"

就算在今天，桑多瓦尔依然足够苗条，能藏在一个停车收费码表后面。大多时候，从早上 6 点半起，他就会沿着附近梅斯山蜿蜒的林间小路跑步。他的步伐没有停顿，双臂抬得很高、收得很紧。他的脚似乎从没离开过地面，就像水虫轻轻掠过池塘一样掠过泥土地。他将路边的树木和露头的岩石称为“老朋友”。

美国田径队前生理测试程序负责人大卫·马丁（David Martin）回顾了桑多瓦尔的竞赛情况：“桑多瓦尔是一个不可忽视的生理标本，他的腿很长，有着巨大的心脏、巨大的肺和小小的躯干。我在亚特兰大的实验室里测试过他。好家伙！他可以‘搬动’氧气。我不是说桑多瓦尔是个怪胎，但他的确不同寻常。即使年龄增长，他的身体依然苗条，但心脏却变大了。”

马丁停顿了一下，并将桑多瓦尔作为一个整体考虑：良好的韧性、柔软的身体、强大的有氧能力。他童年生活在海拔 2400 米的乡下，青少年时期将跑步和走路作为交通手段。他显然具备生理上的天赋，但也成长在一个独特的熔炉中，可以在其中发现、发展自己的天赋。

马丁从沉思中回过神来后，兴奋地说：“你知道他是谁吗？桑多瓦尔其实是一个‘肯尼亚人’！他是美国版的肯尼亚人。”

埃尔多雷特位于肯尼亚卡伦津人训练区域的中心附近，这是一座 25 万人的繁华城市。在坑坑洼洼的道路上偶尔看到汽车后面拖着驴车，从道路右侧经过。街上涌动着来去匆匆的人流。临街的商铺或餐馆里，购物者熙熙攘攘。狭窄的小巷里到处都是“墙洞商店”，在这里可以买到 15 年前生产但仍然全新的耐克跑鞋——肯尼亚专业运动员收到赞助企业送给他们的鞋子后，就会将它们出售给经销商。在一个凹室里，一个人正偷偷地兜售背包里的肯尼亚国家队运动员的装备。

在埃尔多雷特的一天，我和一位搬到肯尼亚的意大利年轻人一起，坐在一座钢栅栏围绕的花园里，喝着加了牛奶和糖的肯尼亚茶。他就是最终成为世界最佳长跑教练之一的克劳迪奥·巴尔纳达里（Claudio Berardelli）。巴尔纳达里与人合写了一篇文章，希望在《欧洲应用生理学》杂志上发表。这篇文章比较了能跑进 2 小时 8 分钟的欧洲马拉松选手和卡伦津马拉松选手的跑步效率。毫不奇怪，这些选手的生理特征——有氧能力和跑步效率，都非常相似。于是作者总结到，卓越的跑步

效率并不能解释卡伦津马拉松选手为什么比欧洲马拉松选手更有优势。[14]

> [14]巴尔纳达里与人合著的关于欧洲人和肯尼亚人跑步效率的文献：TAM E, et al. Energetics of Running Top-Level Marathon Runners from Kenya. European Journal of Applied Physiology, 2012(112-11): 3797-3806.

但实际上，他们没能提出关键的问题。无论国籍或血统，所有能跑进 2 小时 8 分钟的马拉松选手在生理上都是相似的，这并不稀奇。毕竟，他们都是 2 小时 8 分钟水平的马拉松选手。问题是，是否有一个地方能比其他地方“出产”更多跑进 2 小时 8 分钟的马拉松选手？或者，为什么能跑进 2 小时 3 分钟或者 2 小时 4 分钟的高水平马拉松选手仅来自肯尼亚和埃塞俄比亚？

抛开论文不谈，巴尔纳达里的观点却与自己在论文里的结论非常不同：“我就不相信，在意大利找不出第二个斯蒂法诺·巴尔迪尼（Stefano Baldini）。”巴尔迪尼为意大利赢得了 2004 年奥运会的马拉松赛金牌。“意大利人可能会说：‘没有必要去找这么个人，反正肯尼亚人总是赢。’正因如此，他们找不到第二个巴尔迪尼。”巴尔纳达里真的认为意大利能像肯尼亚一样，拥有许多潜在的巴尔迪尼吗？“我觉得，你在肯尼亚也许会发现 10 个巴尔迪尼，在意大利也许会发现两个巴尔迪尼。所以，来啊！我们该努力去找到这两个人！”巴尔纳达里认为，赢得马拉松赛金牌的潜力不是肯尼亚所独有的，只是在那里更常见。他说：“我认为，肯尼亚的生活方式很可能以‘遗传方式’将更利于跑步的特性固定了下来。”

当然，苗条体型对跑步效率至关重要，但跑步效率也是可以得到改善的。有史以来最伟大的女子马拉松选手之一，英国运动员保拉·拉德克里夫就是绝佳的例子。拉德克里夫在 9 岁时参加了人生中的第一场比赛，虽然在那时，她还没有真正开始训练。17 岁时，拉德克里夫成了一位很有前途的青年运动员，英国生理学家安得鲁·琼斯（Andrew M. Jones）开始与她合作。很快，琼斯发现拉德克里夫天赋异禀。她的家庭里出过优秀的运动员——她的姑母夏洛特·拉德克里夫是奥运会游泳比赛的银牌得主。虽然每星期只有不到 50 公里的训练量，但拉德克里夫的基础最大摄氧量和精英女运动员一样高。琼斯这么描述拉德克利夫：“很明显，她非常有天赋，但经过 10 年难度不断递增的艰苦训练，她的运动潜力才被最终激发出来。”[15]

[15]安得烈·琼斯对保拉·拉德克里夫多年的体能训练：JONES A M. The Physiology of the World Record Holder for the Women's Marathon. International Journal of Sports Science & Coaching, 2006(1-2): 101-116.

那些年间，拉德克利夫长高了，但因为经常在高原地区疯狂地训练，她的体重没有改变。她的最大摄氧量完全没有改善——它已经达到顶级了，但跑步效率每年都变得越来越好，这可能就是因为在体重没有增加的情况下，她的腿变长了，至少部分原因是这样。2003 年，也是拉德克利夫第一次受测的 11 年后，她的最大摄氧量和 18 岁轻松训练时没有什么不同，但跑步效率明显改善了。她以 2 小时 15 分 25 秒的成绩打破了女子马拉松赛的世界纪录。显然，拉德克利夫超常的运动效率至少部分源自她的训练。[16]

[16]和我聊过的生理学家们提到过另一个假设，在多年训练后，拉德克里夫的跟腱变得很硬，就像跳高选手斯蒂芬·霍尔姆一样，从而改进了她的跑步效率。

遗传学研究在慢慢成熟，但它仍无法为肯尼亚超凡跑步能力背后的秘密提供任何近乎完美的答案。这就像很难找到与身高相关的基因一样（尽管我们知道这些基因是存在的），与任何一种擅长跑步的生理学因素相关的基因也很难确定，更不用说所有生理学因素了。第一位用 4 分钟跑完 1 英里的世界著名神经学家罗杰·班尼斯特爵士曾经说过："人类的身体真相超越生理学家的认知几个世纪，我们的身体可以将心脏、肺和肌肉整合在一起执行任务，这对于科学家来说太复杂了，因此没办法分析。"[17]

[17]罗杰·班尼斯特爵士的名言出现在《体育画报》1955 年 6 月 20 日的那一期上。

此外，不同基因变体在不同种族中的遍布程度大不相同，所以，遗传学家们会在研究中使用同种族的对照者。因此，一个研究卡伦津人遗传学的课题会将卡伦津运动员和普通卡伦津人做比较。也因此，遗传学研究通常是寻找民族成员之间的差异，不涉及各个种族之间的差异。既然跑步生理学研究距离完全阐述问题还很遥远，我们不应该将期望只寄托在遗传技术上——至少短期内是不行的。我们不得不寻找其他线索，比如丹麦的研究人员对卡伦津男孩进行的跑步效率测试。

我上一次与巴尔纳达里聊天的时候，他刚开始对一批前来肯尼亚训练的印度运动员进行指导。在表面上看，他们和肯尼亚选手有着惊人的相似：贫穷的家庭背景、极高的积极性、童年一直以跑步作为交通手段。

如果长跑成绩只需要金钱激励、童年的奔跑习惯和世界一流的培训，那么我们马上就能看到，巴尔纳达里的印度学生和肯尼亚人跑得一样快。

巴尔纳达里带着迷一样的微笑，得意地说：“我们走着瞧吧。”

巴尔纳达里相信，一般来说，肯尼亚人更可能成为有天赋的跑步运动员。但他也知道，不管拥有什么样的天赋、体型、成长环境或血统，能跑进 2 小时 5 分钟的马拉松选手不会从天上掉下来。他们的天赋必须结合强大的意志力。

虽然，这一点也不是完全和天赋无关。

第 14 章　雪橇犬、超跑运动员和电视迷的基因

在美国阿拉斯加费尔班克斯北部，距离埃利奥特高速公路 3 公里的土路边，一棵常青树上随意钉着一块标有“Comeback 养狗场”的铝制指示牌。砾石车道坚硬而颠簸，如果没有一辆 SUV 型汽车，恐怕很难通行。这地方偏僻、冷清，正是阿拉斯加地区的典型风格。如果你能看到邻居家烟囱里冒出的烟，说明他可能住得离你太近了。

想要齐聚世界上最优秀、有着钢铁般意志力的运动员，几乎是不可能的事情。但在那个斜坡上，120 只全球最优秀的阿拉斯加犬被黑云杉栅栏圈了起来。实际上，Comeback 养狗场就是兰斯·麦基（Lance Mackey）家被冰霜覆盖的前院。[1]

> [1]兰斯·麦基讲述自己引人入胜的生活经历：MACKEY L. The Lance Mackey Story: How My Obsession with Dog Mushing Saved My Life. Zorro Books, 2010.

麦基是世界狗拉雪橇大赛上的风云人物，他发明了 1000 英里双程赛。麦基包揽了 2007 年和 2008 年的“育空狗拉雪橇比赛”1000 英里赛程冠军。仅仅几周之后，他又赢得了另一项 1000 英里大赛——阿拉斯加“爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛”的冠军，这项比赛被誉为“地球上最后的伟大赛事”。在麦基完成双程比赛之前，这一壮举曾被认为是不可能实现的。对一位雪橇驾驶员来说，在一场比赛中能够避免自己和狗生病、重伤已经非常幸运了。即便能避免伤病，比赛中仍存在雪橇犬及其主人的意愿问题。

如果雪橇驾驶员发现自己的狗躺在雪地里不愿再前行时，那他就不得不退出爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛。众所周知，阿拉斯加的严寒和漫漫极昼会引起睡眠不足，导致雪橇驾驶员的判断出现差错。好容易跨越冰冻的白令海、熬过寒冷时，雪橇驾驶员看到灿烂的阳光，有时会不由自主地脱掉外衣和手套，不料却遭遇零下 50℃的冷空气而瞬间被冻伤。有一次，经历了漫长而寒冷的不眠历程后，麦基“看”到小道旁边一位因纽特女人在朝自己笑，他高兴地转身并朝那女人挥手打招呼，却发现她消失了——或许她从未出现过。

在麦基参加比赛之前，连续完成育空狗拉雪橇比赛和爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛被认为是莽撞、不现实的想法。即使雪橇驾驶员能够在育空狗拉雪橇比赛中完好无损地生存下来，对于狗来说也是极大的挑战，即使它们在健康方面没问题，也未必愿意坚持跑下去。雪橇犬和它们的主人一样，必须要有不断奋发进取的意愿。

埃里克·莫里斯（Eric Morris）为参赛犬发明了“红掌”牌狗粮，他既是雪橇驾驶员也是生物化学家。莫里斯说：“雪橇犬不是家养的宠物狗。对它们来说，‘食物激励’不再是有效的训练方法，‘负面强化’也不起作用。雪橇犬如果能跑完如此远的距离，就必须像捕鸟猎犬嗅出山鸡的气味一样，认定完成比赛是让其最兴奋、最满足的事情。雪橇犬必须有先天的内在动力去拉雪橇。你会发现，不同种类的狗在这方面的表现差异很大。”

在麦基的院子里，每一只阿拉斯加犬都被铁链分别拴在杆子上，只能在以木屋为圆心、直径几米的范围内活动。除了一只名叫“佐罗”的狗。

佐罗的犬舍位于山顶的院子里，由栅栏围起来。佐罗没有被锁链拴着，而且有更多的活动空间。麦基经常开玩笑说：“那是它的山顶高级公寓。”在这个院子里，佐罗向山下远望，能够看到费尔班克斯市的夜光，也能看到它的兄弟姐妹、儿女、侄子和外甥们。

麦基走向佐罗，停下来指着佐罗的孙女说：“这只狗对我很重要。”这条母狗名叫梅普尔，毛色呈现肉桂吐司般的金棕色。2010 年，梅普尔作为狗群的领头犬，带领麦基的队伍赢得了爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛的最佳竞技奖——“金轭具奖”。正如梅普尔一样，麦基队伍中所有的冠军狗都有佐罗的血统。麦基说：“让所有的狗围绕在一只狗的周围，这需要有相当的胆量。”说着，麦基俯下身子，用鼻子爱抚着佐罗眼睛周围像眼罩一样的那圈金毛——“佐罗”这个名字就是这么来的。

麦基和佐罗亲切交流后，走回他与妻子汤娅正在建造的房屋。房子里到处都是裸露的电线，部分结构用特卫强纸包着。他们的房子尚未完工。车库里停着一辆限量版道奇“挑战者”汽车和三辆道奇拖拉机，这些都是在爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛上赢得的奖品。麦基将全部功劳归于这些狗，而且，没谁能比得上佐罗的功劳大。

佐罗是这群狗的遗传纽带，不是因为这只雪橇犬的跑步速度非常快——它跑得并不快。麦基用它育种，是为了获得“工作热情高涨”的小狗。当

年，他其实别无选择。1999 年，麦基在最初启动繁育项目时根本养不起跑得最快、毛发最有光泽的狗。

兰斯·麦基的父亲迪克·麦基是爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛的联合创始人之一，该项赛事始于 1973 年。迪克在最初 5 次参赛中获得的最好成绩是第六名。1978 年，当他第 6 次参赛时，发生了一件意想不到的事情，而当时尚无相应的规则加以裁定。

那时，7 岁的兰斯站在用弓形树枝制成的弧形终点旁边，看着身穿皮大衣的父亲驾驶雪橇归来。迪克与卫冕冠军里克·斯文森并驾齐驱，全速冲刺。兰斯激动得仿佛要窒息了。就在迪克的一只领头犬的鼻子率先越过终点时，迪克却摔倒在地，将队伍分成了两截。而这时，斯文森的雪橇迎头赶上，通过了终点。这场大赛历经 14 天 18 小时 52 分钟 24 秒。现在，全部焦点都集中在主裁判迈伦·加文（Myron Gavin）身上。到底是雪橇驾驶员及其所有的狗都通过终点才算获胜，还是雪橇驾驶员的一只狗通过终点就算赢？加文煞有介事地问：“赛马看马头，不是马屁股，对吧？”就这样，迪克赢得了大赛，也成了儿子眼中真正的英雄。

在阿拉斯加瓦西拉长大的兰斯说：“我当时就站在终点线旁。这件事十分具有戏剧性，非常刺激，令人激动，在我的脑海里留下深深的烙印。毫无疑问，那一刻对我产生了极大的影响，我的激情、动力和执行力都源于此。它不仅改变了我父亲的生活，也改变了我的一生。”从那一刻开始，兰斯就反复告诉自己，终有一天，自己也可以赢得爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛。然而道路却十分曲折。

在父亲赢得比赛的 3 年后，兰斯的父母离婚了。从此，兰斯·麦基很少见到父亲。那时，父亲是阿拉斯加偏远地区的钢铁工人。母亲凯西兼任丛林飞行员和洗碗工来供养家庭。兰斯用无人监管的时间来找各种麻烦。

15 岁的麦基成了问题少年：打架、买酒、酗酒、不遵守公共秩序、在公共场合随地小便……无恶不作。还没有考取驾驶执照，他就偷了母亲的支票簿买了一辆 1968 年产的道奇“挑战者”汽车，驾车去北部；他还当掉了从家里枪柜中偷来的三把枪。

母亲不得已将麦基送到生活在北极圈内的父亲身边。那时，父亲用一辆

改装校车向来往于阿拉斯加输油管道一线的货车司机们兜售食物。在这座仅有 12 人居住的科德富特小镇上，父亲的改装校车成了餐馆和服务站。

麦基在父亲的服务站工作期间，通过帮人修理卡车来交换毒品。兰斯说："有些卡车司机是我见过的最坏的毒贩。我接触到了几乎所有弄得到的毒品。"在 18 岁生日前，兰斯返回母亲生活的城市，重操犯罪生活。直到某个星期六，母亲拒绝保释他。

出狱后，兰斯·麦基便直奔白令海。他在那里成了渔民，从事了 10 年的延绳钓鱼。即使在那时，麦基也会对渔船上的船员说，总有一天他也可以赢得父亲联合创办的大赛。但船员们大多来自墨西哥，从未听说过爱迪塔罗德。麦基复述他父亲的话："除非你赢得爱迪塔罗德，否则你根本算不上是雪橇驾驶员。"

1997 年，麦基和妻子汤娅一起生活在阿拉斯加的尼纳纳镇，两个人都成了"瘾君子"。他们有时甚至让汤娅与前夫 9 岁大的女儿阿曼达驾驶汽车。麦基说："她坐在坐垫上才能看到前方的道路。对一个 9 岁的孩子来说，在高速公路上开车是相当酷的一件事情。"

1998 年 6 月 2 日是麦基的 28 岁生日，此前不久，他差点因在酒吧持枪斗殴而丧命。这一天，他和汤娅决定尽快戒掉毒瘾。他们花了一个晚上打包行李，然后南下 750 公里来到阿拉斯加的基奈半岛，在那里戒掉了毒瘾。麦基、汤娅和阿曼达以及汤娅另一个将满 8 岁的女儿布里特妮一起生活在沙滩上用篷布搭成的房子里。一个小帐篷用作主卧室。汤娅会点起篝火来烹煮女儿们从沙滩上挖来的比目鱼当晚餐。麦基在当地一家锯木厂当工人。他们终于能购买一小块土地并建造一所木房子，还可以用救世军发放的布料来糊墙。麦基成功戒毒后，全身心投入到养殖雪橇犬这一爱好之中。

他没有钱买那些毛发整齐、强健、优秀、在比赛中表现出色的雪橇犬，只能在大街上买一些混血狗，或者领养被其他雪橇驾驶员抛弃的狗。麦基承认，那些品种混杂的狗不可能成为短跑选手，所以在遇到罗西时，他决定培育具备其他优秀品质的狗。

罗西这只小母狗曾经属于短程赛选手帕蒂·莫兰（Patty Moran）。莫兰觉得罗西太慢了，便将它低价卖给了参加长距离比赛的雪橇驾驶员罗伯·斯帕克斯（Rob Sparks）。斯帕克斯发现，罗西不能从小步慢跑变成大

步慢跑，他也觉得小罗西跑得实在太慢了，不适合参赛。于是，斯帕克斯把罗西给了麦基去试车。它的确挺慢的。但麦基看到了其他东西：当麦基把罗西套在雪橇拉带上时，罗西就会小跑着前进；只要麦基驱赶它，它就会一直做小跑的动作，直到在地上刨出一个洞。麦基高兴地从斯帕克斯手里买下了罗西，并称它为“小跑的龙卷风”。

麦基将罗西与另一只叫作“道格·霍乐迪”的雪橇犬配种。道格·霍乐迪被认为永远不可能赢得短跑赛，但它却极其渴望奔跑，只要吃完东西，它就会想着多跑一会儿。佐罗便是罗西和道格·霍乐迪生下的小狗。

即使是精心培育出来的、训练有素的精英雪橇犬，在长跑时也会不时滑行。换句话说，当队伍努力前行的时候，有些狗会狡猾地放慢脚步。一名有经验的雪橇驾驶员能够判断出狗在什么时候会偷懒，因为当狗放慢脚步的时候，绑在狗身上和雪橇之间的拖绳绷得就不那么紧了。然而，佐罗会一直坚持向前拉绳。从第一次比赛开始，佐罗在起点就跃跃欲试，抵达终点后也会继续拉雪橇。尽管佐罗作为一只赛犬有点偏重。麦基说：“我曾告诉弟弟，我要把佐罗培养成所有狗的榜样。”

2001 年，麦基从他养的那些几经转手的劣等狗中挑选出一支队伍，并与佐罗组合在一起，参加了爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛。麦基花了 12 天 18 小时 35 分钟 13 秒完成了比赛，取得了第三十六名的成绩——这已经相当好了。未满两岁的佐罗是完成这场 1800 公里竞赛的所有狗中年龄最小的一只，在比赛中，佐罗保持了相当好的状态，咆哮着猛拉雪橇冲过终点。

麦基却显得不太愉快。医生误认为是一颗脓肿的牙齿使他不舒服。实际上，在比赛过程中，麦基经历了视线模糊、头痛、短暂失去意识的痛苦。比赛结束后，他就倒下了。汤娅直接将他送到了医院。在接下来的一周里，麦基进行了咽喉癌的紧急手术。在接受这个风险极大的手术前，医生甚至让麦基向妻子和家人做“最后的告别”，把想说的话都说了。就连向来沉稳而严肃的父亲迪克，也悲伤至极。

医生从麦基的咽喉里取出了葡萄柚大小的肿瘤，连同周围被累及的皮肤、肌肉组织和唾液腺也一起切除了。从那时起，麦基只能不时地从水杯啜水喝，或者喝些果汁来浸润喉咙，保证自己能够正常呼吸。放射治疗给麦基的神经系统带来了后遗症，他的左手食指经常感到搏动性疼痛。为此，他拜访了很多医生，直到说服了一名医生将他的食指切掉。

经历了这些事情后，即使麦基可能活不下来，汤娅也会继续完成麦基的种狗繁育计划。在麦基的指导下，汤娅让佐罗与院里的其他母狗配种。在麦基术后的那个冬天，他的病情好转，并重新回到工作岗位。佐罗的66 只小狗都吐着舌头、摇着尾巴，似乎是在欢迎他回来。

2002 年，麦基重返爱迪塔罗德赛场。他胃里插着饲管，在完成 708 公里后，不得不退出了比赛。麦基没有参加下一届比赛。在接下来的几年里，麦基把精力集中在饲养和训练佐罗的儿女和孙辈上。麦基当初买不起跑得很快的狗，所以不得不改变策略，让最勤奋的狗交配繁育。现在，他的训练计划也与该策略相匹配。他知道自己的狗不可能在两座休息站之间的距离内胜过竞争者。于是，麦基发明了他称为“马拉松”的比赛方式，变成了远距离狗拉雪橇赛。许多成功的参赛者把比赛当成两座休息站之间的短跑赛，他们的行进速度可以达到每小时 20 公里，有时会达到每小时 24 公里。麦基的狗比他们的狗慢，但这些狗会一直小跑前行。麦基说：“每小时跑 10 公里是很慢，但是，按照这样的速度连续走 19 个小时，你仍会到达终点。”

2007 年，麦基带领一支由 16 只狗组成的队伍，踏上了爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛的征程。这些狗大多是佐罗的子孙，除了佐罗同父异母的兄弟“拉里”和外甥“巴特尔”，当然，还有佐罗自己。就在 9 天后，麦基满脸泪水，第一个抵达了终点。“生活从此改变了。”麦基对自己的狗说。不仅如此，他的胜利也改变了狗拉雪橇的比赛方式。

麦基的对手们都想复制“马拉松”比赛方式。一夜之间，麦基的狗屋从过去犹如装满废弃物一般的房子，变成生活着高贵血统狗的大院，这些狗的身价至少达到 4 位数美元。据汤娅说，佐罗的儿子“奥博”被一个雪橇驾驶员买走并在挪威育种，每次配种的价格达到数千美元。2008 年，麦基再次赢得了爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛，这是此后其四连冠里的第二次。在一次比赛的数周后，一个机动雪橇司机醉驾，并猛烈撞上麦基的队伍。佐罗被撞断三根肋骨，肺出现瘀伤，内脏出血，脊柱损伤以致无法站立，最终被空运到西雅图治疗。

佐罗幸运地活了下来，但兽医诊断说，佐罗不能再繁殖并参赛了。麦基为佐罗在院子里建造了一个狗屋，让其安心休养。但麦基很快就发现，当其他参加赛跑的狗经过佐罗的狗屋时，佐罗就会哀鸣般地吼叫，想用力挣脱狗链的束缚。因此，麦基又专门在山上为佐罗建造了一幢“豪华寓所”——其实就是在房子前用栅栏单独围起来一块区域。麦基说：“佐罗仍然是狗群里的主角，即使不能参赛，它对我来说仍然是最重要的伙

伴。佐罗在我的生命里和心中占据着非常特殊的位置。”更重要的是，它是整院小狗的基因库。

依靠繁育种狗来赢得比赛的想法并不算新奇。达尔文曾经研究过这个问题，但令他惊奇的是，狗饲养者能够培育出几乎任何他们想要的品种。在培育惠比特犬方面，饲养者对其跑步速度的要求非常苛刻，在顶级大赛中，已经有超过40％的惠比特犬具有极其罕见的肌肉生长抑制素基因突变（即前面讲过的“超级宝贝”突变）。

在19世纪末20世纪初，特别是在克朗代克河淘金热时期，每当阿拉斯加的海港和河流被冻住时，雪橇犬就成为主要的运输力量，负责传递信件和金矿运输。人们一直在培育强壮、有耐力、抗寒的狗，直到机动雪橇车开始流行为止。从1973年首届爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛开始，比赛奖金不断提高，雪橇犬赛也越来越受到欢迎。培育种狗参加运动竞技变成了一项正规的商业活动。人们发现，斑点狗、萨卢基狗及其他品种的狗与传统的爱斯基摩犬和西伯利亚雪橇犬进行混合杂交的方法很有效，这实现了基因融合与交流。

爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛的前两届冠军都花了20多天才完成比赛。经过20多年的繁殖培育，选手们仅用从前一半的时间就能完成了比赛。阿拉斯加雪橇犬已经演变成地球上最独特的运动员。即使没有经过训练，一只品种优秀的雪橇犬的体内氧气运输能力也是一个健康成年人的4到5倍。经过训练后，顶尖雪橇犬的有氧能力最高可达到普通人的8倍，比女子马拉松赛世界纪录保持者保拉·拉德克利夫的还要高4倍多。

人们将雪橇犬培育得十分贪吃。在爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛中，它们每天要补充上万卡路里的食物。它们还被培育出带蹼的爪子，以便更适合在雪地上行走。甚至，它们还被培育出在短暂的休息时间里迅速调整脉搏的能力。也许，在对阿拉斯加雪橇犬的培育目标中，最引人注目的生物学特质就是快速适应运动的能力。正如人类一样，当雪橇犬开始训练时，如果应激激素增加且细胞受损，它们就会消耗储存在肌肉中的能量。人类运动员会感到疲劳和肌肉疼痛，他们必须停下来休息，让身体恢复，再适应训练。优秀的雪橇犬却能在行进中适应这一过程。人类必须用休息来适应，但一流的阿拉斯加雪橇犬几乎不停下来休息就能完成自我调整。它们才是终极训练响应者。[2]

[2]美国俄克拉荷马州立大学的生理学家兼兽医迈克尔·戴维斯（Michael Davis）在2012年美国

> 得克萨斯州农工大学哈芬运动医学与人类行为研究所的一场会议中发表了一个简单的演讲，讲述他对雪橇犬运动适应性的研究。我也是被邀请的演讲者之一，并有幸与戴维斯博士探讨了他的演讲。他的演讲可以在下面找到：http://huffinesinstitute.org/resources/videos/entryid/330/huffines-discussion-2012-oklahoma-states-dr-michael-davis.

2010 年，美国阿拉斯加大学的遗传学家希瑟·赫森（Heather Huson）——他从 7 岁起就参加雪橇犬赛——对 8 只赛犬进行了测试。通过微卫星 DNA 序列分析，赫森惊讶地发现阿拉斯加雪橇犬的某些特性得到了良好而彻底的培养。这证明它们是具有优良遗传背景的品种，就像贵宾犬和拉布拉多犬一样特别，而不仅是爱斯基摩犬和西伯利亚雪橇犬的变种。

除了阿拉斯加雪橇犬的特殊标记外，赫森和他的同事还发现了 21 个狗品种的遗传痕迹。研究团队通过拖绳的松紧程度来判断狗的职业素养，结果发现，它们的职业素养参差不齐。职业素养较高的雪橇犬遗传了更多来自安那托利亚牧羊犬的 DNA。安那托利亚牧羊犬是一种肌肉发达、毛色金黄的狗，被尊崇为羊群的守护者。它们热衷于与狼战斗。牧羊犬的基因赋予了雪橇犬“职业素养”，这是一项新发现。但优秀的雪橇驾驶员早已知道如何将职业素养植入雪橇犬中。[3]

> [3]阿拉斯加雪橇犬的遗传学特性：HUSON H J, et al. A Genetic Dissection of Breed Composition and Performance Enhancement in the Alaskan Sled Dog. BMC Genetics, 2010(11): 71.

麦基说：“没错，在 38 年前的爱迪塔罗德狗拉雪橇比赛中，的确有些狗不热衷于拉雪橇，它们是被迫的。我曾经不想认真参赛，就想凑凑热闹。但我的狗想要比赛，它们喜欢自己的工作。它们穿越阿拉斯加不是为了满足我的意愿，而是它们喜欢这样做。所以，经过 40 多年的繁殖，我们能培育出具有赛跑愿望的狗。”

与我交谈过的一些雪橇驾驶员说，雪橇犬可能已经达到了生理能力极限，不能变得更快或更努力了，在比赛中，可以提高的余地只剩下如何让这些狗在没有休息的情况下坚持拉雪橇。生物化学家埃里克·莫里斯说：“这些狗被人为控制着，这也是我们培育狗的初衷。我必须经历尝试和失败、花费时间、与赶雪橇人工作和交流才能发现这些东西，而所有伟大的赶雪橇人都知道。优秀的赶雪橇人知道如何培育出一只有动力和愿望去拉雪橇的狗，之后他们会注重培养和发展这种意愿。”[4]

> [4]我曾经体验过阿拉斯加雪橇犬向往艰难旅程的强烈意愿。2010 年，我第一次也是唯一一次尝

> 试狗拉雪橇旅行。我的领头雪橇犬是一名退役运动员，我后来才知道，它也是佐罗的孩子。在穿越冰封的美国明尼苏达州边境的水城时，我需要用力刹车 100 米左右才能让雪橇犬们在冰湖上停下来。但是，一旦我松开刹车看向一旁，整个队伍就又狂奔起来。我掉下了雪橇，追了它们将近 500 米，直到雪橇卡在了树丛之间，它们才停下。这真是万幸。当时，我确信自己马上就要在佐罗的孩子面前放弃了。

科学家也培养了啮齿类动物的比赛欲望，并证明了它们的工作意愿也是受遗传因素影响的。美国加州大学河滨分校的生理学家西奥多·加兰（Theodore Garland）曾经是这一领域的领导者。在 10 多年的时间里，他给老鼠们提供了一个轮子，让老鼠们自愿跳上或避开这个轮子。

普通老鼠一晚上可以跑 5 到 6 公里。加兰将水平相当的老鼠分成两组：一组老鼠的跑动距离小于平均水平，另一组的跑动距离大于平均水平。随后，他让组内的老鼠交配繁殖。根据记录，仅经过一代繁殖，跑动距离远的老鼠的子代平均跑动距离就比它们的父母更远。到第 16 代时，跑动距离远的老鼠每晚能轻松跑上 11 公里。加兰说："普通小鼠一心想着怎样才能偷懒，它们在轮子旁磨蹭，而那些跑动距离远的老鼠却在认真奔跑。"[5]

> [5]加兰参与研究的多巴胺、利他林和"跑步成瘾"小鼠：RHODES J S, GAMMIE S C, GARLAND T Jr. Neurobiology of Mice Selected for High Voluntary Wheel-Running Activity. Integrative and Comparative Biology, 2005(45-3):438-455.

在培育耐力的繁殖计划中，老鼠不是出于自愿跑动。但是，如果它们被迫跑动并达到生理极限，经过连续世代的坚持，老鼠的骨头变得更加对称，身体脂肪比例更低，心脏也更大。同时，在"自愿跑步者"繁殖计划中，加兰也看到了老鼠身体的变化，"不仅如此，老鼠的大脑也变得非常不同"。像心脏一样，跑动距离远的"自愿跑步"老鼠的大脑比普通老鼠的要大。加兰说："或许在这些老鼠的大脑中，处理动机和奖赏的中枢变得更大。"

然后，加兰给这些老鼠喂食利他林——一种能够调节多巴胺水平的中枢兴奋剂，也称哌甲酯。多巴胺是一种神经递质，在大脑细胞中传递信息。普通老鼠一旦服药就会表现出极强的跑动欲望，它们开始跑得更多。然而对于那些跑动距离远的老鼠来说，服药后并没有跑动得更多。这一现象说明，利他林在普通老鼠大脑中发挥的作用，在跑动距离远的老鼠大脑中已经自然发挥出来了。毫不夸张地说，后者是运动成瘾者。[6]

> [6]交配繁育的任何目标必定涉及一种遗传物质，否则就不起作用。研究人员曾成功繁育出了拥有特殊性状的老鼠，例如自行咬自己脚趾的老鼠。就像自愿跑步一样，如果喜欢咬脚趾的小鼠交配，它们的后代肯定会将自己的脚趾咬掉。

“谁说动机不能遗传？”加兰反问道，“在这些老鼠中，它们的动机绝对发生了进化。”

在世界范围内，研究人员开始寻找和研究造成“马拉松”老鼠和普通老鼠间差异的基因位点，特别是那些与多巴胺代谢相关的基因，这些基因会影响愉悦程度，或是老鼠从特定行为中得到奖赏的期盼程度。

当然，研究人员不是单纯为了弄清“啮齿类动物为什么渴望赛跑”，他们的最终目标是了解运动成瘾的人类。

帕姆·里德（Pam Reed）来到位于纽约皇后区的拉瓜迪亚机场停车场顶层。这不是第一次了。她飞离纽约的航班晚点了，但她绝不是能一直坐着不动的人。满腹牢骚的旅客们争抢电源插座和软垫椅，他们的旅行箱在身后滚动着。51 岁的里德却塞上耳机，朝着停车场的顶层走去。

里德呼吸着浓浓的夏日气息。她把行李放在一个角落，然后开始跑步。顿时，一种波澜不惊的平静渗透进她的身体。一小时，她跑了一圈又一圈，每圈不超过 200 米。这当然不是因为她需要健身。

就在前一天，里德在纽约完成了美国铁人三项全能锦标赛，耗时 11 时 20 分 49 秒，这一成绩足够令她跻身参加夏威夷的世界锦标赛。此前一周，她参加了一场接力赛跑，在比赛中，她坚持连续 8 小时不停奔跑。两周以前，她花了 31 个小时成为第二个完成 2012 年“恶水超级马拉松”的女性，这场马拉松始于死亡谷，全程近 220 公里——里德曾两次成功完成该项比赛。

里德从拉瓜迪亚出发的航班终于起飞了。接下来的周末，她以 12 小时 16 分钟 42 秒完成了加拿大魁北克的蒙特朗布朗铁人大赛。这个周末之后，她还将参加一场马拉松赛，而这场比赛将路经特顿——她在美国怀俄明州杰克逊霍尔的家乡。

这不是一个疯狂跑步的受虐狂。这是一位女性的生活，她能不睡觉连续跑 480 公里，在 2009 年，她花了 6 天时间在皇后区一座公园里一圈 1

英里、连续跑了491圈。

11岁那年，里德在电视上观看了1972年奥运会的体操项目，第一次激起了自己的运动热情。“我被迷住了，”里德之后在自传《额外1英里》（*The Extra Mile*）中写道，“我尽己所能，每时每刻都在练习体操，在地下室、沙发边上，无论在哪里。”上高中时，里德转向网球运动。像往常一样，她以“海豹”突击队员跳出飞机的方式，满怀热情地投入其中。她每天至少做1000个仰卧起坐，这是训练的一部分。接着，里德在美国密歇根理工大学打入了大学网球联赛。之后，她搬到了美国亚利桑那州，参与图森马拉松赛，并指导其他运动员。她的工作是有氧健身教练，所以有权使用健身俱乐部的游泳池。里德在那里遇见了跟她一起训练铁人三项的第二任丈夫。里德也常想弄清，自己对运动的无尽驱动力到底源自什么。

她的父亲也是一个不知疲倦的人。他常常凌晨3点半就起床，赶去铁矿工作，下午一回家就直接去盖房子或修车。根据家族记载——里德说“这绝对真实”，她的祖父伦纳德曾经在威斯康星州美林中的一次家庭聚会上陷入争论，结果怒气冲冲地离家出走。他一直走、一直走，走了将近480公里回到芝加哥。

“每天跑步3个小时，这可能会把一些人送进医院。”里德在她的书中这样写到，但她却能在极限运动中找到心灵的平静。“我确信，如果每天不跑足3个小时，我可能很快就会生病……虽然没人强迫我这样做，但我别无选择。天生就有一些东西，让我很难坐着不动。与持续运动相比，长途汽车旅行或在严肃的社交场合下保持得体的气质，反而让我感到更不舒服。”里德的儿子蒂姆与妈妈不同，他说：“我最多只喜欢跑两三个小时。”里德最近有个目标，以一天跑两个马拉松的速度创造横穿美国的女子跑步纪录。

里德说：“当我不做这件事（‘这件事’就是每天跑三到五次）时，我就会觉得很可怕。我曾做过剖腹产手术，手术三天后我就开始跑步了。这就是我，我真的很喜欢跑步。等我老了以后，我坐着不动的时间可以会长一点儿，但我敢说，我肯定会觉得不舒服。”

在她的自传中，里德敏锐地认识到，自己可能是美国威斯康星州大学实验室里啮齿类动物的“人类版本”。这项实验中的老鼠被培育成天生爱好跑步的能手，却被限制不能跑，它们的大脑活动也受到监测。[7] 人类在渴望食物或性爱时，或在吸毒成瘾渴望药物时，特定的大脑回路就会活

跃起来。在渴望跑步却受到限制的老鼠身上，同样的大脑回路也会被激活，而且，老鼠会变得焦虑不安。研究者起初预期老鼠假如不能跑步，其大脑活动会下降。结果相反，大脑活动进入超速运转状态，仿佛老鼠需要通过锻炼才能维持正常状态。一只老鼠习惯奔跑的距离越长，它坐下时的大脑活动就会越热烈。跟加兰的老鼠一样，这些啮齿类动物天生就是运动爱好者。

> [7]帕姆·里德把自己比作威斯康星大学的小鼠：RHODES J S, GAMMIE S C, GARLAND T Jr. Patterns of Brain Activity Associated with Variation in Voluntary Wheel Running Behavior. Behavioral Neuroscience, 2003(117-6):1243-1256.

不论以哪种标准来说，帕姆·里德都堪称一个“异类”。但是，在杰出的运动员中，渴望锻炼的强烈冲动并不罕见。已打破 27 项长跑世界纪录的埃塞俄比亚人海勒·格布雷西拉西耶（Haile Gebrselassie）说：“我一天不跑步就觉得难受。”从无败绩的拳击冠军小弗洛伊德·梅威瑟（Floyd Mayweather Jr.）会在半夜吵醒肥胖的随行助理，强迫他一同到健身房锻炼。斯蒂夫·梅斯勒(Steve Mesler）是 2010 年奥运会美国四人雪橇赛队的一员，他们为美国赢得了 62 年来该项目的第一枚金牌。随后梅斯勒退役了，但他说，即使是现在，自己在锻炼后的休息中也会“感到焦虑”。铁人三项全能运动员克里西·威灵顿和跳高运动员斯蒂芬·霍尔姆都声称，是对运动的“上瘾”引导自己去训练的。

此外还有赫谢尔·沃克（Herschel Walker），他赢得了 1982 年的海斯曼奖，也是有着 12 年运动生涯的美国国家橄榄球联盟老将。沃克在 51 岁时作为专业混合武术家，又以 2∶0 的成绩赢得了该项目的比赛。沃克还曾学过芭蕾和跆拳道（黑带五段），并在 1992 年成为奥运会雪橇推者。在开始系统地参加体育活动之前，沃克有一套从 12 岁起坚持至今的运动方法——从这里就能看出，他的内在动力有多强烈！他说：“每天晚上 7 点，我会在地板上做仰卧起坐和俯卧撑，一直做到 11 点，大约要做 5000 个。”近期，沃克每天“只”做 1500 个俯卧撑和 3500 个仰卧起坐（50 到 70 个俯卧撑和 300 到 500 个仰卧起坐为一组），但是他还要进行武术训练。

沃克说，自己始终保留俯卧撑和仰卧起坐等日常活动，在自己不再参赛后也是如此。“这与比赛无关，”他说，“运动已经成为一种药物。即使我生病了，我还是要这样做。就像有个人在说：‘赫谢尔，你得起床。你必须这样做。’”

当使用某种药物时，大脑中的多巴胺系统发生变化，让某些人更容易感到被嘉奖，他们更容易上瘾。[8] 有没有可能，某些人和雪橇犬与实验室老鼠一样，在生理上喜欢得到奖励感和愉悦感？ [9] 到写这篇文章为止，16 个人类研究都发现遗传对人们的自发性身体活动量起到很大的作用。[10]

[8]关于多巴胺和成瘾科学研究的背景资料：HOLDEN C. Behavioral'Addictions: Do They Exist? Science, 2001(294): 980-982. PEIRCE R C, KUMARESAN V. The Mesolimbic Dopamine System: The Final Common Pathway for the Reinforcing Effect of Drugs of Abuse? Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2006(30-2): 215-238.

[9]艾伦·温纳（Ellen Winner）在《神童：传说与现实》（*Gifted Children: Myths and Realities*）一书中创造了短语“从狂怒到大师”来描述神童的一个主要特性。她将之描述为一种本能，一种“强迫性的强烈兴趣”。她有一句话貌似是用来描述泰格·伍兹和莫扎特的：“在一个领域中，强迫性的兴趣与容易学会的能力幸运地组合在一起，促成了极高的成就。”

[10]人类研究都发现，运动的积极性是可遗传的：LIGHTFOOT J T. Current Understanding of the Genetic Basis for Physical Activity. Journal of Nutrition, 2011(141-3): 526-530.

2006 年，瑞典对 13 000 对异卵双胞胎和同卵双胞胎进行了研究。异卵双胞胎有一半的基因相同，而同卵双胞胎几乎所有基因都是一样的。研究结果表明，同卵双胞胎的体力活动的相似度大约是异卵双胞胎的 2 倍。[11] 研究通过一张测量表来衡量体力活动——人们确实总是高估自己的运动水平。但是，一项样本更小的双胞胎研究通过加速计来直接测量体力活动，也得出了同样的结论。[12]6 个欧洲国家和澳大利亚针对 37 051 对双胞胎进行了一次最大规模的研究，得出结论认为，在锻炼量方面，约有一半到四分之三的变化幅度是由遗传因素决定的，相对来说，独特的环境影响因素微不足道，比如参加健身俱乐部。[13]

[11]在 13 000 对瑞士双胞胎中，同卵双胞胎在活跃度方面更加一致：CARLSSON S, et al. Genetic Effects on Physical Activity: Results from the Swedish Twin Registry. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2006(38-8): 1396-1401.

[12]用感应器测量体力活动时，同卵双胞胎和异卵双胞胎之间依然存在差异：JOOSEN A M, et al. Genetic Analysis of Physical Activity in Twins. American Journal of Clinical Nutrition, 2005(82-6):1253-1259.

[13]STUBBE J H, et al. Genetic Influences on Exercise Participation in 37,051 Twin Pairs from Seven

Countries. PLoS ONE, 2006(1): e22.

毫无疑问，多巴胺系统会受到体力活动的影响。正因如此，锻炼在治疗抑郁症和减缓帕金森病（这种疾病会破坏产生多巴胺的脑细胞）的病情发展方面颇有功效。反过来也有证据表明，体力活动水平也会被多巴胺系统影响。而科学证据开始显示，基因也会控制多巴胺系统。[14]

[14]关于多巴胺系统、相关基因及运动积极性的研究综述：KNAB A M, TIMOTHY LIGHTFOOT J. Title: Does the Difference Between Physically Active and Couch Potato Lie in the Dopamine System? International Journal of Biological Science, 2010(6-2): 133-150.

科学家们已经证明，多巴胺受体基因的特定版本与较高体力活动和较低体质指数（BMI）有关。通过多次研究，并对已发表的所有结果进行元分析，也得出了同样结论：在这些基因变异中，DRD4 基因的 7R 版本增加了个体罹患注意缺陷多动障碍（简称多动症）的风险。[15] 蒂姆·莱特福特（Tim Lightfoot）是美国得克萨斯州农工大学哈芬运动医学与人类行为研究所的所长，他撰写了有关啮齿类动物和人类自发性体力活动的文章，还发现了多动症、锻炼和多巴胺基因之间的关系。莱特福特说："我们在实验室中培育高度活跃的老鼠，用它们来模仿多动症的孩子——至少就多巴胺系统层面而言……这些老鼠的多巴胺受体［一个特定种类］较少，如果提高多巴胺的量，它们的体力活动水平就会降低。"

[15]DRD4 基因的 7R 版本与多动症的关联：LI D, et al. Meta-analysis Shows Significant Association Between Dopamine System Genes and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Human Molecular Genetics, 2006(15-14): 2276-2284. SWANSON J M, et al. Etiologic Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Brain Imaging, Molecular Genetic and Environmental Factors and the Dopamine Hypothesis. Neuropsychology Review, 2007(17-1): 39-59.

利他林提高了多动症孩子的多巴胺水平，反而能控制皮层下中枢的过度兴奋，孩子的活动量就会减少。显然，对很难在学校里长时间坐着的孩子来说，这是个好事。不过莱特福特指出，药物可能会产生意想不到的后果："有些孩子可能拥有非常强大的驱动力来保持活跃状态，或许，我们正在用药物钝化他们。"

莱特福特继续说："当今社会很害怕孩子们变肥胖。那么好，如果我们给多动症的孩子服用了降低运动活力的药，他们会怎样？"无论如何，莱特福特实验室里的老鼠确实经历了发胖过程。

一些科学家提出了颇具争议的想法：在人类的自然进化状态下，“多动”和“冲动”或许是一种优势，因此，增加多动症风险的基因得以保存。有趣的是，与定居人群相比，DRD4 基因的 7R 变体在需要长距离迁移的人群和游牧民族中更常见。[16]

> [16]游牧和定居民族中的 DRD4 基因：CHEN C-S, et al. Population Migration and the Variation in Dopamine D4 Receptor (DRD4) Allele Frequencies Around the Globe. Evolution and Human Behavior, 1999(20): 309-324. MATTHEWS L J, BUTLER P M. Novelty-Seeking DRD4 Polymorphisms Are Associated with Human Migration Distance Out-of-Africa After Controlling for Neutral Population Gene Structure. American Journal of Physical Anthropology, 2011(145-3): 382-389.

2008 年，一组人类学家从基因层面测试了肯尼亚北部的阿里尔族，其中一些人维持着游牧生活，一些人是最近定居的。在游牧群体中，而且仅在游牧群体中，DRD4 基因 7R 变异的携带者才不易发生营养不良。[17] 研究人员提出了一种假设：“这可能是因为，游牧民族有较多的体力运动，所以才能增加粮食产量。”换句话说，该基因版本的携带者将基因特性转化为更多的体力活动，从而成了勤劳的劳动者。

> [17]DRD4 基因和阿里尔族：EISENBERG D T A, et al. Dopamine Receptor Genetic Polymorphisms and Body Composition in Undernourished Pastoralists: An Exploration of Nutrition Indices Among Nomadic and Recently Settled Ariaal Men of Northern Kenya. BMC Evolutionary Biology, 2008(8): 173.

莱特福特认为：“在基因研究领域有一个问题，当谈论体育活动及其控制因素时，大家总是忘记，其实科学家早就弄清影响人类活跃度的生物学机制了。比如，谁更有倾向成为一个电视迷。”

很明显，对于肯尼亚儿童来说，步行和渴望更好的生活深刻影响了他们的体力活动水平。但是，环境因素的影响不能排除遗传的显著贡献，这一点在运动积极性的遗传学各项研究中都得到了证实。

研究结果如此一致，不禁让人想起历史上最伟大的冰球运动员之一韦恩·格雷茨基（Wayne Gretzky）的名言：“也许，上帝给我的不是天分，而是激情。”

也许，两者是不可分割的。

尽管科学研究一次次地证明遗传因素能够影响体力活动，但科学家最近才开始研究发挥作用的特殊生物进程。此外，每一位科学家都清楚，极

端环境可以显著改变个体特性。既然多巴胺会激发运动的动力，那么必然存在更多的引诱物。

2007 年，以喜欢“魔鬼训练”著称的小弗洛伊德·梅威瑟曾造访《体育画报》编辑部，那时他刚刚战胜奥斯卡·德·拉霍亚（Oscar De La Hoya）。他讲到自己曾有段时间经常为钱的事操心，过得很不愉快。谈到这次比赛赚来的 2500 万美元时，他大笑着说：“但我现在很高兴了。”

总之，先天和后天的纠缠十分复杂。如此一来，一个问题浮出水面：此时此刻，对从事各项运动的运动员进行基因检测，会有实际用途吗？

尽管情况复杂，但答案是肯定的。

第 15 章 “心碎”基因

赛场上的死亡、伤病与疼痛

2000 年 2 月 12 日，埃文斯顿高中的室内跑道上充斥着冬日的干燥空气。那天我并不在场。我已经高中毕业，当时正在大学里跑步。但我的弟弟是高中校队的新人，我父亲也在现场录像。当父亲正和看台上的其他观众一同起立，寻求更佳的拍摄视角时，我的朋友和前训练伙伴凯文·理查兹（Kevin Richards）倒下了。

跑步者在辛苦比赛后筋疲力尽地倒地，这并不罕见。但是，这对凯文来说是从未发生过的事情。队友们都知道，他总是默默应对自己的伤痛，总是屹立不倒。他“拥抱”比赛的伤痛，经常斥责因精疲力竭而躺下认输的行为。“我爱伤痛，”他曾说，“它让我觉得自己有所作为。”

通常，懂得田径运动的人都不会太在意哪个跑步者累得倒下。但是，凯文是州冠军，州冠军不该仰面朝天地躺在满布灰尘的绿色橡胶跑道上，抽搐发抖。

当天，凯文的母亲格温多琳发现儿子早上睡过头了，她感觉到了一丝不对劲儿。凯文从不会在比赛日睡过头。她感到儿子肯定是生病了，因此叫他别去参加比赛。但阿莫斯·阿隆佐·斯塔格高中的丹·格拉兹（Dan Glaz）也会来参加田径比赛。格拉兹是美国伊利诺伊州最好的跑步运动员之一，他有可能成为州冠军，并赢得美国俄亥俄州立大学的奖学金。

凯文正在读高三，也正在收集大学运动特长生的招募资料。凯文不仅是伊利诺伊州 800 米赛跑的佼佼者，学习上也是优等生。他将成为这个牙买加移民家庭中的首位大学生。他曾告诉我——常常是在我跑得上气不接下气时——他要去设计电子游戏，他最想去的大学是美国印第安纳大学。这一天，他不会错过与格拉兹一争高下的机会，后者可是一位潜在的美国“十大联盟”竞赛(Big Ten）敌手。

格温多琳在疗养院工作，她不太愿意让凯文全凭自己的跑步速度上大学，因此参加了经济援助讲座，试图找到支付大学学费的方法。后来，凯文叫她不用去了。“我不会让你花一分钱的。”他说完后，转身走开

了。

凯文在颓然倒地的前一刻，还在最后加速冲刺，试图追赶格拉兹。虽然还有其他赛跑选手，但这场比赛已经变成凯文和格拉兹之间的对决。两个人在赛道上已遥遥领先。还剩两圈时，格拉兹拉开了一段距离，但当铃声沉闷地响起，示意还剩最后一圈时，凯文追赶上前。他在最后的弯道上挥汗如雨地追赶上来，喘着粗气，一步步缩小差距，试图从格拉兹前方切入。但来不及了，差之毫厘，他挨着格拉兹的肩膀冲过了终点线，屈居第二。

凯文筋疲力尽地在终点线后走了几步。教练大卫·菲利普斯（David Philips）走上前来，正要扶他一把，凯文突然从他手中滑落倒地，开始颤抖。

运动主教练布鲁斯·罗曼（Bruce Romain）在其职业生涯中见过不下上百次的运动员痉挛。他在凯文身边跪下，握起他的脉搏。凯文的脉搏急速跳动着。布鲁斯握紧凯文的手，但凯文并未回握，就像一条离了水的鱼一样，颤抖起伏，肺里的空气被挤压出来，每一次艰难的呼吸都带出一团白沫，顺着嘴唇流下。

观众中有一位消防队员，他打了急救电话。凯文发作数分钟后，急救人员冲进了田径馆，协助罗曼进行人工呼吸。然而，凯文在深深抽了一口气又呼出一声长长的叹息后，渐无声息，最终停止了呼吸。

罗曼看向对面的医护人员，两个职业救援人员眉头紧锁。“哦，该死！”罗曼脱口而出。他感到凯文的脉搏渐渐停止了。一名医护人员急忙跑去找寻心脏起搏器，罗曼和其他医护人员继续发疯似地对凯文进行心肺复苏。他们其中一人充当凯文的肺，向他口中吹入富氧空气，另一人充当他的心脏，按压他的胸口，迫使含氧血液流遍全身。但是，心肺复苏只能争取一点时间，并不能令凯文的心脏重新跳动。现在的凯文就像需要跨接启动的车，只有仪器才能拯救他的生命。

在凯文跑最后一圈的某一时刻，指挥凯文心脏跳动的生物电信号严重衰停，这让凯文的心脏无法节律性地收缩、张弛，而是像盘子里抖动的果冻一般颤抖。他的左心室，也就是从肺部接收含氧血液并挤压血液奔向全身的心室，出现了故障失灵，导致循环系统大瘫痪。血液在凯文的肺部毛细血管中滞留倒行——毛细血管非常纤细，血红细胞在其中只能单个前进。血液中的水渗出毛细血管壁，渗入了肺部的微小肺泡中，占据

了本应由氧气占领的空间。凯文将溺死在自己体内的水中。

医护人员带回了心脏起搏器，尝试用电击来恢复凯文心脏的正常节律，让他再活过来——越快越好。在凯文经历过的所有计时比赛中，这几分钟的“赛跑”无疑是最生死攸关的。在凯文跑完 1 公里所用的时间里，在头部缺乏氧气的毒性环境中，他的脑细胞就会开始成群死亡。

凯文的一名队友在终点线附近踱来踱去，嘴里喃喃念着：“这怎么可能，他那么强壮。”罗曼后退一步，久久不能回神。他让一名助理教练打电话给工作中的格温多琳。当格温多琳到达现场时，她的儿子正被抬上救护车。她挤开人群坐上副驾驶座，后车厢的一名医护人员拉上了帘子，挡住了她向正被抢救的儿子投去的目光。

在抵达伊凡斯顿医院后，格温多琳在等候室中度过了人生中最漫长的时刻。最后，她却只等到一位牧师。“我知道他死了！就直接告诉我他死了吧！”她喊道，继而昏死过去。

凯文死了。他的生命在赛道上就已经终止。[1]

> [1]有关运动员猝死的最佳背景阅读资料：ESTES III M N A, DEEB N S, Wang P J, eds. Sudden Cardiac Death in the Athlete. Futura, 1998. MARON B J, ed. Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Futura, 2004.

凯文体内的 30 亿个碱基对（形成 DNA 螺旋阶梯的化合物）中，有那么小小一对的遗传密码出了错。这就好比，一串长到足以编写 13 套《大不列颠百科全书》的字符串中仅出现了一个小小的拼写错误。[2]

> [2]我在《体育画报》上发表过《跟踪破损心脏》（*Following the Trail of Broken Hearts*，2007 年 12 月 10 日）一文，做了一个关于肥厚型心肌病基因突变的比喻，将单一 DNA 碱基变化类比为 60 整套《大不列颠百科全书》中的一个印刷错误。在本书中，我改为 13 套《大不列颠百科全书》。我认为，这个比喻更贴合 DNA 的情景。

凯文体内的基因突变可以出现在数十亿个位置中的任意一个位置上。某个特定位置的突变可能会让他患上肌肉萎缩症，而另一个位置的突变可能让他变成色盲。还有许许多多其他位置的突变不会有任何可辨识的影响，而这正是我们每个人身上发生的大多数突变的情况。然而，凯文的基因突变偏偏精确地发生在 DNA 阶梯的某一级上，导致他的生物蓝图中出现了一颗“破损”的心脏。

凯文患有肥厚型心肌病（HCM），这种遗传疾病导致左心室壁肥大，左心室在每次心跳之间无法完全张弛，从而阻碍血液流回心脏。每 500 个美国人中就有一人患有肥厚型心肌病，但许多人穷尽一生都不会出现严重症状。根据美国明尼阿波利斯心脏研究基金会的肥厚型心肌病中心负责人巴里·马朗(Barry Maron）所说，肥厚型心肌病是年轻人群发生自然猝死的最常见原因，更是年轻运动员猝死的最常见原因。[3]

> [3]一本专门为外行人编写的关于肥厚型心肌病的初级读物，附有心脏细胞的图片：MARON B J, SALBERG L. Hypertrophic Cardiomyopathy: For Patients, Their Families and Interested Physicians (2nd ed.). Wiley-Blackwell, 2006.

根据马朗积累的统计数据，每隔一周，美国至少就会有一位患有肥厚型心肌病的高中、大学或职业运动员猝死。他们中有些是名人，例如亚特兰大老鹰队的篮球中锋杰森·科勒尔（Jason Collier）、圣弗朗西斯科 49 人队的进攻线卫托马斯·海隆（Thomas Herrion）、喀麦隆职业足球运动员马克 – 维维安·福（Marc-Vivien Foé）。而更多人则是像凯文·理查兹这样刚刚崭露头角的青少年运动员。

在这些人体内，左心室的肌肉细胞并非是它们应有的形态，即像墙砖一样整齐叠放，而是歪歪斜斜地堆放着。当这些细胞传导指挥心脏张弛的电信号时，心脏容易发生不规律的跳动。高强度体育运动可能导致这样的“短路”，因而该疾病在体育竞赛过程中尤其容易发作，因为运动员全身紧张，全神贯注，不会留意到危险的预兆。

对于美国国内最迫切的健康问题，如糖尿病、高血压、冠状动脉疾病等而言，运动是一种拥有奇迹般疗效的药物。但对于患有肥厚型心肌病的人群来说，运动本身会增加他们猝死的概率。

1978 年，艾琳·克格特（Eileen Kogut）年方 21 岁，她 15 岁的弟弟乔在晚餐桌上与兄弟马克打闹时突然猝死。尸检报告列举的死亡原因是“特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄”，也就是说，不明原因导致的心脏肥大。艾琳说：“乔是 7 个同胞兄弟姐妹中最年幼的。他的早逝让我的家庭陷入了无法想象的悲痛之中。”马克难以抹去幼弟在自己面前猝死的记忆，于是开始每天运动，就怕自己和弟弟一样有一颗带缺陷的心脏。1998 年，马克在宾夕法尼亚州兰士登市基督教青年会健身房的一台跑步机上倒地猝死。死因仍是不明原因的心脏肥大。当时马克年仅 37 岁，身后留下了妻子和 3 个年幼的儿子。

肥厚型心肌病以“常染色体显性”方式遗传，这意味着，带有这一“肇事基因”的父母有百分之五十的概率将其传给下一代——和丢硬币猜正反面的成功概率一样。

艾琳·克格特终于明白，肥厚型心肌病是夺走她两个兄弟生命的罪魁祸首。2008 年，她决定测试自己的 DNA。

在波士顿市，一座砖石和钢铁筑成的建筑物矗立在查尔斯河畔，对岸就是波士顿红袜队的主场——芬威公园。在这座大楼外，悬挂的并非是纪念棒球队赢得世界职业棒球大赛的旗帜，而是一条延伸三层楼高的长条旗帜，旗上绘有两条缠绕的金属带，这正是 DNA 双螺旋的艺术形象。

这座大楼就是美国哈佛大学个人基因医学合作健康医疗中心的所在地。遗传学家海蒂·雷姆（Heidi Rehm）领导着一间分子医药学实验室。雷姆和研究人员们每周都能鉴定到新的肥厚型心肌病突变。20 世纪 90 年代早期，人们认为肥厚型心肌病源自单一基因——MYH7 基因的 7 种突变中的任意一种。 MYH7 基因给位于心肌的一种蛋白质编码。当我在 2012 年访问雷姆的实验室时，他们已建立了包含 18 个不同基因、1452 种不同突变（数量仍在增加）的数据库，每一种突变都能导致肥厚型心肌病。大多数突变位于编码心肌蛋白质的基因中，而肥厚型心肌病患者中约 70％的人都仅在两个特定基因之一上存在突变。但是，有三分之二的肥厚型心肌病突变是“个人化突变”，仅存在于单个家庭中，这让情况变得极为复杂。肥厚型心肌病最常见的致病原因是 DNA“拼写错误”，称为“错义”突变。DNA 编码中的单一字母置换会引发错义突变，在某一重要位置的突变导致了氨基酸变化，进而制作出错误的蛋白质。[4]

> [4]MYH7 基因是第一个被发现的致病突变基因，但现在科学家已鉴定出更多导致肥厚型心肌病的突变：MARON B J, MARON M S, SEMSARIAN C. Genetics of Hypertrophic Cardiomyopathy After 20 Years. Journal of the American College of Cardiology, 2012(60-8): 705-715.

肥厚型心肌病突变可以在无家族患病史的任何人身上随机地发生，但大多数肥厚型心肌病基因突变体是由父母遗传给孩子的。然而，一些突变却不会一代代传递下去。某一种极危险的肥厚型心肌病基因变体仅显现为家族中某单一个体的“自发突变”。雷姆说：“这种突变有致死性，没人能活到生育年龄把它遗传给下一代。”

其他突变则比较温和，在宿主的一生中完全默默无闻，例如 Trp-792 移码突变——听起来像美国国家橄榄球联盟的战术用语，但实际上，这是一种门诺派教徒所特有的基因突变。

在大多数情况下，科学家很难认定某种突变是否会令肥厚型心肌病患者面临猝死风险。在凯文的案例中，医生在他死亡后对其心脏进行检查时，才诊断出他患有这一疾病。凯文的尸检表明，其心脏竟达 554 克之重，而成年男性的心脏平均约重 300 克。况且，凯文并未表现出明显的患病迹象，仅有一次诊出心脏杂音。但我也曾诊出过心脏杂音，许多接受听诊器诊断的运动员也是如此。心脏和其他肌肉机体一样，运动会使其更强壮，无害的心脏杂音在运动员之中很常见，这一现象在他们退役、身材走形后就会消失。[5]

> [5]美国高中体育界存在一种令人担忧的趋势，越来越多的州开始允许几乎没有经过心血管疾病医疗训练，故而无法分辨出心脏杂音有无风险的医疗人员对运动员进行体检和筛选。1997 年，11 个州允许脊椎按摩师、草药师甚至其他非医生人员来进行检查。到 2005 年，采取这种方法的周已增至 18 个，其中 3 个州，即加利福尼亚州、夏威夷州和佛蒙特州甚至允许高中自行决定由谁来执行检查。凯文·理查兹的心脏重量来自他的验尸报告，作者在得到其父母格温多琳和鲁伯特·理查兹的书面同意后方获取该报告。

鉴于家族病史，艾琳·克格特的孩子们从小就开始接受定期的心脏检查。她的儿子吉米打篮球并练习举重，偶尔会出现呼吸短促，最终被诊断出患有哮喘。对于肥厚型心肌病患者而言，这或许是一种常见但危险的误诊，因为哮喘吸入器可能提高肥厚型心肌病患者的心律，存在致死风险。2007 年，当吉米准备开始在美国匹兹堡大学的大三生活时，他进行了一次基因检测，发现自己在协助调控心脏收缩的基因上有一种最常见的肥厚型心肌病突变。如同他的褐色眼睛和雀斑，吉米的这一基因突变继承自艾琳。鉴定出家族遗传基因突变后，艾琳决定让其他孩子也接受测试，包括当时 18 岁的凯尔、16 岁的康纳和 12 岁的凯瑟琳，即使他们尚未显现出症状。2008 年 3 月，艾琳带着孩子们去接受基因筛检，她祈祷自己没有把这些突变遗传给所有孩子。[6]

> [6]美国越来越多的州允许非医师人员进行赛前体检：GLOVER D W, GLOVER D W, MARON B J. Evolution in the Process of Screening United States High School Student-Athletes for Cardiovascular Disease. American Journal of Cardiology, 2007(100): 1709-1712.

但终于还是传来了坏消息：康纳和凯瑟琳的测试都呈阳性。艾琳说："我伤心欲绝，不知道会有什么样的结果。我期盼能有好消息，但结果令我难以接受……我甚至迁怒于实验室。我当时无法接受这个消

息。我不禁想：‘我为什么要让他们来测试啊？他们都还这样年轻。我都在想些什么啊？这会毁了他们的童年。’”

研究肥厚型心肌病的心脏学家建议患者避免过于激烈的运动，因为这会提高肾上腺素水平，从而引发致命的心律。确诊后，吉米接受了手术，在胸中植入了除颤器。这种小型装置仅有火柴盒那么大，设有接入心脏以监控异常心律的导线。若检测到异常心律，除颤器就会自动发出电除颤，命令心脏恢复正常心律模式。吉米重返大学，开始正常生活，只是不能再打篮球了，举重也被限制在不超过头顶的高度，而且不能压迫身体左侧，以免损坏除颤器导线。

艾琳最终还是走出了沮丧。她觉得让孩子们接受测试是一件幸事，虽然这多少改变了他们的生活方式。她曾经历过最残酷的命运——比失去一个兄弟更糟糕的结果是失去两个兄弟。但有一种命运比这还要糟糕，那就是在失去两个兄弟后，还要失去自己的孩子。雷姆说：“我开始对基因问题彻底着迷，这是能真正改变患者生活和命运的学科，让他们能够明白自身肥厚型心肌病的起因，还能预测其他家人是否患病。有时候是好消息，有时候是坏消息，但至少你能够理解它，并采取措施。”

对运动员来说，确诊肥厚型心肌病显得尤其重要，因为肥厚型心肌病最显著的特征是心脏肥大，而这在运动员之中本来很常见。往往需要目前世界上为数不多的真正的肥厚型心肌病专家才能区分心脏增大是运动员训练的结果，还是肥厚型心肌病的症状。巴里·马朗的儿子马丁·马朗（Martin Maron）是波士顿市塔夫茨医疗中心的心脏学家，也是研究运动员猝死的专家。他表示，特定的心脏肥大案例要取决于运动员的运动项目。例如，自行车骑手和桨手的训练会令心房和心壁变大，而举重运动员则具有较厚的心壁而非心房。每类运动都会导致特殊的心脏变大现象。

在正常心脏中，划分心房的心壁厚度通常小于 1.2 厘米，而且左心房通常直径小于 5.5 厘米。如果心壁或心室大幅扩大，则是罹患疾病的征兆。但如果仅有稍微扩大，心壁在 1.3~1.5 厘米，心房在 5.5~7 厘米，则应当是运动员训练导致的“灰色地带”。也就是说，心脏变大既可能是训练结果，也可能是疾病的征兆。有些运动员处于心脏肥大的“灰色地带”，却被认定是适应训练的结果，于是他们继续运动，最终在赛场上猝死。相反，如果运动员接受基因测试，查明是否携带已知的肥厚型心肌病突变，那就不存在所谓的“灰色地带”了。

这是个人基因组测试对现代运动员产生的一个重要影响。但运动员们并不总是积极地加以利用。

2005 年，篮球中锋埃迪·库里（Eddy Curry）正带领芝加哥公牛队比赛，却因心律不齐而离开赛场。为了接受评估，库里错过了常规赛的末期和整个季后赛。

为了不让库里像美国大学体育协会顶级得分手和篮板王汉克·盖瑟斯(Hank Gathers）在 1990 年的一场比赛中那样猝死，在巴里·马朗的建议下，公牛队在库里价值 500 万美元的合同中加入了一项基因测试条款。若基因测试显示库里携带已知的肥厚型心肌病基因变体，那么球队不会再让库里上场，但在以后的 50 年里，球队会每年支付他 40 万美元。库里拒绝了测试，于是，公牛队只好将他转给了尼克斯队。库里的律师艾伦·米尔斯坦（Alan Milstein）对美联社表示："关于 DNA 测试，人们仅摸到了冰山一角……但很快，我们就会知道一个人是否容易患癌症、酗酒、肥胖症、秃顶，还有其他谁也说不清的东西……把这些信息交给雇主，想象一下会有什么后果。"[7]

> [7]对艾伦·米尔斯坦的引述：LITKE J. Curry's DNA Fight with Bulls 'Bigger Than Sports World.' Associated Press, 2005-09-29.

今天的情况将有所不同了。美国国会为基因隐私权问题争论整整 13 个年头之后，终于在 2008 年通过了《基因信息无歧视法案》（GINA），该法案于 2009 年下半年生效，禁止雇主要求雇员提供基因信息，禁止雇主和医疗保险公司基于基因信息歧视任何人。但是，《基因信息无歧视法案》并未禁止人寿保险、残障保险和长期护理保险公司歧视自己的客户。

许多运动员即使知道自身携带着危险突变，也选择继续从事体育运动。2009 年的那一刻永远凝固在转播视频中：比利时 SV 鲁斯拉勒足球队年仅 20 岁的后卫安东尼·范鲁（Anthony Van Loo）心脏骤停，像断了线的木偶一样，栽倒在足球场上。数秒钟后，他猛地弹起、坐直，仿佛什么也没发生过。原来，范鲁植入的除颤器发出了电信号，把他从死神手中拉了回来。他很幸运，因为植入式除颤器的设计通常不能承受激烈运动的磨损。

是否允许患有肥厚型心肌病的运动员参加体育运动，对于医生来说，这是一个两难境地。他们不得不猜测某个特定的肥厚型心肌病患者是否面

临猝死风险，还是能无病无灾地活到 90 岁。

人们已经知道，某些肥厚型心肌病突变比同类突变更危险，但此类研究尚不精确。哈特福特医院的心脏专家保罗·汤普森（Paul D. Thompson）说：“我见过一些孩子，他们并没有家族死亡病史，没有症状，也没有非常肥大的心脏，我不认为他们面临高风险。”他也是 1972 年美国奥运会马拉松选拔赛的参赛者。他说：“我常对他们说：‘我不认为你面临很高的风险，但我得让自己能在夜里安心入睡。我不能冒险。所以我禁止你继续训练。’面对年仅 17 岁却已是高中校队里优秀的橄榄球中后卫的孩子们，看着他们满脸的雀斑，对他们说‘你不能再打球了。’这真是令人心情沉重的心理负担。”

然而，让一位优秀的中后卫不能再打球，这个代价总好过让他付出自己的生命。当我回家参加朋友凯文的葬礼时，我回到了他倒下的室内跑道。划分跑道的白线上用笔写满了悼词：“永远爱你”“希望在天堂重逢”“再相见时，告诉我们你为何离开”。一年后，当我再次造访运动场时，这些悼词和那条承载着凯文汗水和梦想的跑道都已淹没在一层新刷的油漆之下。

凯文不曾知道，自己胸口里埋着一颗定时炸弹。但如果他有机会知道呢？在他的葬礼上，朋友们强调说他是在从事自己热爱的运动时倒下的。凯文的确热爱奔跑。但他也爱着其他事情，比如计算机。赛跑或许是他奖学金的来源，但我毫不怀疑他有一天会停止赛跑，并将他的能量热切地投入其他领域。对我而言，他在奔跑中死去这一“诗意”的情节不足以抚慰我心中的悲伤。

是否要对运动员进行预先限制，这是具有情感和法律争议的问题。但与此同时，心脏学家们一致认为，当运动员明显会面临赛场猝死风险时，就应当强烈建议他们避免参赛。虽然一些运动员没有听从建议，仍然选择参加比赛。然而，如果运动员仅是有受伤的风险呢？运动本来就是在冒险，正如驾驶战斗机的飞行员，天长日久，无人能保证自己可以毫发无伤、全身而退。但是，如果科学家能够分辨出哪些运动员面临的风险更高呢？

目前，科学家才刚开始实现这一点，他们探索着所有运动项目中最受瞩目的健康风险的相关基因。

11 月，曼哈顿一个寒风凛冽的下午，罗恩·杜高伊（Ron Duguay）刚结束数小时的认知测试，他坐在椅子上，俯瞰南公园大道，等待着艾瑞克·布雷弗曼（Eric Braverman）医生的消息。从 1977 年开始，杜高伊在北美职业冰球联盟打了 12 个赛季，主要作为纽约游骑兵队的中锋。杜高伊是个优秀的选手，他曾选入 1982 年全明星赛，但让他更出名的是，他是冰球界的“摇滚巨星”。

杜高伊没有戴头盔，浅黑色的卷发随着他在冰面上滑翔而飞舞，这让他成为 20 世纪 80 年代的标志性性感人物。今天，杜高伊已经 50 多岁，并与前超模金·亚历克西斯（Kim Alexis）成婚，但他仍有一头浓密卷曲的头发，随和而健谈。然而，在布雷弗曼医生的办公室里，他却感到了一丝紧张。杜高伊一边玩弄着手上微微闪光的游骑兵队小指戒，一边提到朋友们经常怂恿他写一本关于冰球生涯的书。他说：“我还得给队友们打电话才行。很多事情我都不记得了。”这也是杜高伊前来问诊的原因。他认为自己在职业生涯中遭受过脑震荡，但从未确诊。他知道，自己的头部曾遭受过来自球棍、手肘和冰球的无数次轻度撞击。

布雷弗曼医生来了，他坦率地告诉杜高伊，他有三项记忆力和大脑处理速度的评估测试结果不合格。布雷弗曼说：“和以前比起来，他现在的情况简直一团糟。”

在测试中，布雷弗曼还要求杜高伊做了一项基因测试，查看他的载脂蛋白 E（简称 ApoE）基因是哪一种版本。杜高伊的祖母死于阿尔茨海默病，另一位家庭成员也有记忆障碍。针对阿尔茨海默病患者的研究表明，特定版本的 ApoE 基因会大幅提高个体的患病概率。

该基因有三种常见变体：ApoE2、ApoE3 和 ApoE4。人人都有两份 ApoE 基因拷贝，分别来自父亲和母亲。一份 ApoE4 拷贝就能将罹患阿尔茨海默病的风险提高 3 倍，两份拷贝则会提高 8 倍。约有大半的阿尔茨海默病患者携带 ApoE4 基因，一般人群中仅有四分之一是携带者。ApoE4 基因携带者甚至在年轻时就容易患上阿尔茨海默病。[8]

> [8]ApoE4 基因突变携带者更容易患阿尔茨海默病且患病年龄更年轻：CORDER E H, et. al. Gene Dose of Apolipoprotein E type 4 Allele and the Risk of Alzheimer's Disease in Late Onset Families. Science, 1993(261-5123): 921-923.

ApoE 基因不仅能预测阿尔茨海默病的患病可能性，还能预测个体从任意一种脑损伤康复的好坏程度。例如，ApoE4 基因变体携带者如果在车祸中头部受到撞击，那么他们会昏迷更长时间，颅内出血和瘀伤更多，复发概率更大，康复成功率更低，更容易受到长期损伤或死亡的威胁。

ApoE 基因如何影响大脑康复，这一点尚未被完全解释清楚，但这个基因干涉了头部创伤后的大脑炎性反应。而且，ApoE4 基因变体携带者的大脑需要更长时间才能清除大脑受伤时涌入的淀粉样蛋白。若干研究发现，携带 ApoE4 基因的运动员若头部受到撞击，就需要更长时间来康复，而且他们更容易在往后的生活中患上痴呆症。

1997 年的一项研究表明，携带 ApoE4 基因拷贝的拳击手在大脑损伤测试上的得分低于从业时间相同但不携带该基因拷贝的拳击手。在该研究中，3 个被试拳击手都遭受过严重的脑功能损伤，而且都携带一个 ApoE4 基因变体。 2000 年，一项针对 53 名仍在服役的职业橄榄球运动员的研究表明，有三个因素让某些运动员的脑功能测试得分低于其他人：(1) 年龄；(2) 头部经常受冲击；(3) 携带 ApoE4 基因变体。[9]

> [9]携带 ApoE4 基因变体的拳击手的结果更差：JORDAN B D. Apolipoprotein E epsilon4 Associated with Chronic Traumatic Brain Injury. Journal of the American Medical Association, 1997(278-2): 136-140. 年龄、头部曾受打击和携带 ApoE4 基因突变对脑功能产生的负面影响：KUTNER K C, et al. Lower Cognitive Performance of Older Football Players Possessing Apolipoprotein E epsilon4. Neurosurgery, 2000(47-3): 651-657.

2002 年，40 岁的前休斯敦油人队和迈阿密海豚队中后卫约翰·格里姆斯利（John Grimsley）开始表现出痴呆症的征兆。家人注意到，他会重复问同一个问题，不用清单就记不住要购买的物品，还会反复租借已经看过的电影录影带。

格里姆斯利是一位资深的狩猎导游，却在 2008 年一次清理枪支时射杀了自己。格里姆斯利的妻子费吉尼亚一直怀疑丈夫的脑震荡是否与他的精神衰退有关，于是将他的大脑捐赠给了美国波士顿大学损伤性脑病研究中心。

这是波士顿大学的研究人员收集到的第一个前美国国家橄榄球联盟选手的大脑。他们开始进一步了解运动中脑损伤的危险程度。研究中心的科学家发现，格里姆斯利的大脑中累积了大量蛋白质，这是慢性脑损伤（CTE）的特征。[10] 今天，人们在大批大学运动员和职业橄榄球运动员的大脑中发现了这一症状。科学家还发现，格里姆斯利具有两份 ApoE4

基因变体的拷贝——在普通人群中，携带两份拷贝的概率仅为2％。[11]

> [10]美国波士顿大学损伤性脑病研究中心对慢性脑损伤和约翰·格里姆斯利的大脑的研究：http://www.bumc.bu.edu/supportingbusm/research/brain/cte/.

> [11]在普通人群中，携带两份拷贝的概率仅为2％：IZAKS G J, et al. The Association of ApoE Genotype with Cognitive Function in Persons Aged 35 Years or Older. PLoS ONE, 2011(6-11):e27415. 波士顿大学的研究人员积累了运动员慢性脑损伤的案例：MCKEE A C, et al. Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive Tauopathy Following Repetitive Head Injury. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 2009(68-7): 709-735.

2009年，波士顿大学损伤性脑病研究中心登上了美国的新闻头条，这条新闻让美国国家橄榄球联盟很是头疼——研究人员报告了拳击手和橄榄球选手的数十个脑损伤案例。但是，媒体报道中完全没有说明，科研报告提及的患有9个脑损伤的拳击手和橄榄球选手中，有5人携带了ApoE4基因变体——携带者的患病概率达56％，是普通人群的两到三倍。在洛杉矶从业的医师布兰登·科尔比（Brandon Colby）曾治疗过前美国国家橄榄球联盟选手。他说，这些患者中“凡是具有明显头部创伤问题的，没有一人不携带ApoE4基因拷贝”。现在，科尔比开始针对儿童提供ApoE测试，让父母们预测孩子从事橄榄球运动是否有风险。

2000年，神经学家巴里·乔丹（Barry Jordan）参与了针对53位橄榄球运动员的研究。乔丹也曾是美国纽约州州立运动委员会的首席医疗官，他曾一度考虑过将ApoE4基因变体筛检作为纽约州所有拳击手的强制性测试项目。乔丹说：“我认为，我们无法阻止运动员参加体育运动。但是，密切监测他们的健康状况或许有点儿作用。（ApoE4基因变体）不见得一定会提高脑震荡的风险——我也不觉得它会，但它可能影响脑震荡的康复。”

最终，乔丹决定不强制实行基因测试，主要是考虑到信息的潜在使用方式。乔丹说：“即使有了《基因信息无歧视法案》，情况也很难预料。信息还是会被泄露。我认为，基因测试可以用来教育运动员，但我不确定他们是否有兴趣。一些人完全不想知道真相。”又或者，如美国科罗拉多州州立拳击委员会的神经学家詹姆斯·凯里（James P. Kelly）所说：“关于ApoE4基因，有人认为知识不等于力量。”

这个话题令人恐慌。然而，听我解释过ApoE4基因测试的现役和退役职业运动员大都热切地想接受测试，只要信息对运动队、保险公司和潜在的未来雇主保密即可。[12]在拜访布雷弗曼医生数周后，罗恩·杜高伊

知道了自己确实携带 ApoE4 基因变体。杜高伊说，如果从前知道自己有这么高的潜在认知损伤风险，他在打球的时候“可能会认真考虑戴上头盔”。

> [12]但也有例外，我采访过前美国国家橄榄球联盟四分卫肖恩·撒里斯贝里（Sean Salisbury），他就表示“不想知道自己在 82 岁时会得什么病”。

在我询问过“是否对 ApoE 测试感兴趣”的运动员中，格伦·约翰逊(Glen Johnson）是一位打过 71 场比赛的职业拳击手，他在 2004 年战胜过小罗伊·琼斯（Roy Jones Jr.）和安东尼奥·塔维（Antonio Tarver）。约翰逊认为，头部冲击是脑损伤的主要因素，而不仅是特定基因，但他说：“我不会错过任何附加信息。”

前新英格兰爱国者队中后卫泰德·约翰逊（Ted Johnson）在遭受数次脑震荡后退役，随后饱受安非他命成瘾、抑郁症、记忆障碍和慢性头痛之苦。他说：“如果当年有可能，我会第一个报名参加基因测试。我绝对不会迟疑。虽然基因不是板上钉钉的事，但假如我确实可能比一般人面临更高的潜在风险，我会立刻去测试。当我还在打橄榄球时，我们手上没有这样的信息……如果你是现役选手，掌握这类信息是一件大好事。”纽约市西奈山医院的阿尔茨海默病研究人员指出，携带单个 ApoE4 基因变体的人罹患痴呆症的风险大概与美国国家橄榄球联盟球员罹患痴呆症的风险一样大，而同时携带两个拷贝则更为危险。[13]

> [13]西奈山医院认知健康中心负责人山姆·甘迪（Sam Gandy）认为，携带 ApoE4 基因的患病风险等同于在美国国家橄榄球联盟中打球：http://www.alzforum.org/new/detail.asp?id=3264.

但是，由于无法精确量化这种额外风险的高低，因而我询问过的医生们几乎众口一词，认为不应向运动员提供 ApoE 测试。曾参与 REVEAL 项目的波士顿大学神经学家罗伯特·格林（Robert C. Green）说：“这是争议非常大的领域。”REVEAL 项目调查了自愿参与 ApoE 筛检测试的人在得到不好结果时的反应。他说：“遗传学领域在数十年中一直建议，不要告知人们基因风险的信息，除非你拥有经过验证的解决方案。”然而，REVEAL 项目发现，被告知自己携带 ApoE4 基因变体的人并没有因此产生过度恐惧。相反，得到坏消息的被试变得更注重健康的生活方式，比如根据医生的建议开始运动，尽管目前尚无已证实能延缓阿尔茨海默病发作的疗法。[14]

> [14]当人们获知自己携带的是何种 ApoE 基因突变时的反应：GREEN R C, et al. Disclosure of

ApoE Genotype for Risk of Alzheimer's Disease. New England Journal of Medicine, 2009(361): 245-254.

即便如此，医生们的顾虑不无道理。巴里·乔丹说：“假设运动员被查出携带一种已知会提高膝盖损伤风险的基因，而这一信息落入错误的人手中，有些雇主可能会决定不跟他签约了。这会带来潜在的麻烦。”当然，有些球队早已开始不遗余力地借助身体检查和医疗史来推测此类信息了。

事实上，可能带来膝盖损伤的基因已被鉴定出来了。南非开普敦大学的生物学家们堪称是鉴定运动员肌腱和韧带受损风险基因的领军者。研究人员专注研究编码构成胶原纤维（组成肌腱、韧带和皮肤的基本构造单位）的蛋白质的基因，例如 COL1A1 和 COL5A1。胶原蛋白有时被称为“人体黏胶”，它将结缔组织维持成适当的形式。[15]

[15]对于可能影响损伤易感性基因的研究的技术背景：COLLINS M, RALEIGH S M. Genetic Risk Factors for Musculoskeletal Soft Tissue Injuries. In: Malcolm Collins, ed. Genetics and Sports. Karger, 2009(54): 136-149.

COL1A1 基因的某种突变会让携带者患上脆骨病，患者极容易骨折。COL5A1 基因上的一种特定突变会导致埃勒斯 – 当洛二氏症候群，使皮肤弹性过强。马尔科姆·柯林斯（Malcolm Collins）说：“早年，马戏团的表演者能把身体叠起来缩进盒子里，我敢打赌，他们中绝大多数人患有这种病。”柯林斯是开普大学的生物学家，也是胶原蛋白基因研究的领军人物之一。他说：“这些人能把身体扭曲成你我都做不到的姿势，是因为他们的胶原纤维极为异常。”

埃勒斯 – 当洛二氏症候群很罕见。但科林斯和他的同事们表示，胶原纤维更常见的变异会影响个人的柔韧性，提高结缔组织受伤的风险，例如跟腱断裂。[16] 根据这一研究结果，Gknowmix 公司提供了胶原蛋白基因测试，医生可以为患者申请测试。[17]

[16]针对 COL5A1 基因的研究还发现，携带某一特定基因变体的人群的柔韧性更低，但可能对奔跑有好处。这或许是因为，跟腱的硬度能让其储存更多弹性势能，借此提高跑步效率——回想一下跳高冠军斯蒂芬·霍尔姆和他坚硬的跟腱就清楚了。在一项创新研究中，带有“僵硬”基因变异的运动员在铁人赛的赛跑环节中的速度更快，但在游泳或自行车环节就不然了。也就是说，他们只在跟腱得到完全利用的比赛环节中才能表现得更好。但是，这一“僵硬”基因变体会提高跟腱损伤的风险。

[17]COL5A1 基因也可能通过跟腱僵硬度而影响身体灵活性和跑步成绩：POSTHUMUS M,

SCHWELLNUS M P, COLLINS Malcolm. The COL5A1 Gene: A Novel Marker of Endurance Running Performance. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2011(43-4): 584-589.

科林斯说："面对携带特定基因型的运动员，我们只能说：'根据我们目前所知，你受伤的风险较高。'这跟说'吸烟会增加患肺癌的风险'没什么两样。区别在于，你可以停止吸烟，但你没法改变自己的 DNA。但是，你可以改变其他因素，比如改变自己当前的训练模式来降低风险，或者进行'预适应'训练，强化有风险的弱势方面。"

一些美国国家橄榄球联盟选手已经开始利用基因测试来检测可能令自己容易损伤跟腱或撕裂膝盖前交叉韧带（ACL）的"受伤基因"。美国杜克大学的橄榄球队就是一个例子。球队在获得学校的许可后，将选手们的 DNA 提交给校内研究人员，寻找令选手易于遭受跟腱或韧带损伤的基因。[18]

[18]若干美国国家橄榄球联盟选手已经进行了"损伤基因"测试：ASSAEL S. Cheating Is So 1999. ESPN The Magazine, 2009-10-08: 88-97.

人们如今已经知晓一些特定基因与猝死、脑损伤和赛场受伤相关。现在，研究人员开始鉴定在剧烈运动中另一个引发不适却又无法避免的难题——疼痛的基因。看来，基因还能影响我们对疼痛的认知。

体重达 115 公斤的跑卫杰罗姆·比特斯（Jerome Bettis）即将结束职业生涯。他经历了 23 个美国国家橄榄球联盟赛季，持球 3479 次，若干肋骨断裂，经历了数次肩膀脱臼、脑震荡、腹肌撕裂和胸骨瘀伤，做过大量膝盖和脚踝手术。他养成了一个习惯：每逢星期一早晨，他先在楼梯顶上坐下，然后用臀部一级一级溜向楼下的早餐桌。

在星期天的比赛中，钢人队希望比特斯能奔跑穿越人群。他说："这是我的技能组合。但我无法避开对手的人墙。"在一场对战杰克逊维尔美洲虎队的比赛中，一名防守队员的拇指穿过了比特斯的面罩，弄断了他的鼻子。队医给比特斯的鼻子进行了包扎，塞上了棉花。这似乎起了作用。但在随后的比赛中，一次正面冲撞把这团棉花顶进了比特斯的鼻腔，沿着他的喉咙进入了胃部。比特斯说："这就像是'大伙儿，等等，我的护垫不见了。'真是不能更糟了。"

难怪比特斯在星期一的早上无法步行下楼梯。有时候疼痛如此剧烈，他甚至觉得自己没法参加下一场比赛了。但是，只要星期天踏上赛场的草

皮，他就从不后退。比特斯说：“当你步入赛场时，这就完全不是问题了。做你该做的，尽一切可能。”

比特斯的强硬和坚韧尽人皆知。但他说，不少运动员，包括美国国家橄榄球联盟球员，都在与伤痛做斗争：“我觉得有些人的身体已经感觉不到疼痛了，这让他们无法保持最佳状态。我时常可以见到这类问题。”

忍痛和止痛是大多数高水平竞技的核心问题，例如赛跑和跳跃项目。为何一些人比其他人更能容忍疼痛？这是蒙特利尔市麦吉尔大学疼痛遗传学实验室的一项研究课题。在实验室的一个房间中，装着小鼠的透明容器从地面一直堆到天花板。研究人员想探求影响小鼠（和人类）疼痛感受的基因，以及如何缓解疼痛的办法。[19]

> [19]疼痛遗传学概览：MOGIL J S. The Genetics of Pain. IASP Press, 2004.

其中一个容器里的小鼠缺失催产素受体，这些小鼠被用于疼痛研究，它们还带有社会认知缺陷。将他们与一同长大的小鼠放在一起，他们也不能加以辨认。另一个角落里的一缸黑毛小鼠则培育为容易头痛，即偏头痛。它们长时间地抓挠前额并且发抖，显然还用头疼这种老借口来回避交配。实验室负责人杰弗瑞·莫吉尔（Jeffrey Mogil）说，他们致力于帮助开发偏头痛的疗法，但“这一实验已经持续数年了，因为小鼠的繁殖情况真的非常、非常糟糕”。

另一个架子上有一缸小鼠，它们的黑色素皮质素受体 1（简称 MC1R）丧失了功能。简单来看就是，它们具有红色毛发。这一基因突变也是大多数“红发人群”拥有姜黄色卷发的原因。莫吉尔发现，携带“红发突变”的人与啮齿类动物对某种类型的疼痛都有着更高的耐受性，而且对止痛吗啡的需求较低。[20]

> [20]“红发突变”降低疼痛的敏感性：MOGIL J S, et al. Melanocortin-1 Receptor Gene Variants Affect Pain and μ-Opioid Analgesia in Mice and Humans. Journal of Medical Genetics, 2005(42-7): 583-587.

MC1R 基因是首批被鉴定出影响人类疼痛感受的基因之一。另一个基因是科学家们从一位 10 岁的巴基斯坦街头表演者的夸张天赋中发现的。

巴基斯坦拉合尔市的医务人员对这个男孩很熟悉。他会用刀子刺穿自己的手臂，在烧红的炭上站立。表演后，男孩会来医院缝针，但医生从来

不用给他采取止痛措施——男孩感觉不到疼痛。[21]

> [21]英国研究人员关于一个无法感觉疼痛的巴基斯坦家族的引述来源：Cox, James J, et al. An SCN9A Channelopathy Causes Congenital Inability to Experience Pain. Nature, 2006(444-7121): 894-898.

等到英国遗传学家专程来到巴基斯坦，准备对男孩进行研究时，他已经不幸去世了，时年 14 岁。死因是他从屋顶跳下来，想让朋友们大吃一惊。但是，科学家又在男孩的 6 位亲戚中发现了同样的情况。科学家写道："他们中没人知道疼痛是什么感觉。虽然家中的年长者知道什么行为应该引起疼痛（包括在铲球后假装疼痛）"。

这些"年长者"也不过 10 岁、12 岁和 14 岁。生来就患有先天性无痛症的人通常寿命不长。他们无法像正常人一样在坐立或睡眠时凭直觉转换重心，因此常常患上关节感染而死亡。

男孩患有无痛症的亲戚们都携带非常罕见的 SCN9A 基因突变。这一突变会阻碍痛觉信号从神经正常传递到大脑。而 SCN9A 基因的另一种突变会让携带者对疼痛过于敏感，他们也容易受到热度的困扰，甚至不愿意穿鞋。2010 年，英国、美国、芬兰和荷兰遗传学家组成的研究团队发现，SCN9A 基因一种更常见的变异会影响成人对常见疼痛的敏感程度，例如腰椎病。人与人之间的基因差异似乎让我们每个人都无法确切知晓其他人的身体疼痛。[22]

> [22]SCN9A 基因变体影响疼痛感知：Reimann, Frank, et al. Pain Perception Is Altered by a Nucleotide Polymorphism in SCN9A. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2010(107-11): 5148-5153.

目前，人们研究最多的基因是 COMT 基因，它对痛觉有调节作用，参与大脑神经递质包括多巴胺的代谢。COMT 基因的两种常见变体版本称为 Val 和 Met，取决于该基因 DNA 序列编码的是缬氨酸（简称 Val）还是甲硫氨酸（简称 Met）。[23]

> [23]COMT 基因的背景：GOLDMAN D. Chapter 13: Warriors and Worriers. Our Genes, Our Choices: How Genotype and Gene Interactions Affect Behavior. Academic Press, 2012. Stein, Dan J., et al. Warriors Versus Worriers: The Role of COMT Gene Variants. Pearls in Clinical Neuroscience, 2006(11-10): 745-748.

无论是小鼠还是人类，其体内 Met 版本清除多巴胺的效率都比较低，导

致前额叶中多巴胺的浓度较高。认知测试和大脑成像的研究发现，具有两个 Met 拷贝的被试（无论是动物还是人类）在认知测试和记忆任务中的表现更佳，而且需要的代谢消耗较小。但他们更容易焦虑，对疼痛也更为敏感。“焦虑”或“灾难化思维”都是个体疼痛敏感度的有力预测指标。相反，Val/Val 携带者在需要快速心智灵活性的认知测试上表现较差，但他们能从压力和疼痛中更快复原。他们从利他林得到的增益效果也更好（利他林是一种能够增加前额叶中多巴胺的药物）。此外，COMT 还参与了去甲肾上腺素的代谢，去甲肾上腺素会作为对压力的响应而释放出来，具有保护作用。

美国国立卫生研究院酒精滥用与酒精中毒研究所的神经遗传学实验室负责人大卫·古德曼（David Goldman）创造了“战斗者 / 忧虑者基因”一词，来描述 COMT 基因的两种变体的表观区别。两种变体版本在全世界都很常见。古德曼说，在美国有 16％的人为 Met/Met，48％为 Met/Val，36％为 Val/Val。他感到，每个社会都既需要“战斗者”，也需要“忧虑者”，因此两种基因型都得到了广泛保留。古德曼说：“我们没进行过具体研究。但我预测，如果在一大群美国国家橄榄球联盟前锋之中采样，那么他们更可能携带 Val 基因型，因为他们每天都身处战场，迎接伤痛。橄榄球前锋必须具备超强的‘恢复力’和坚韧性。”[24]

> [24]古德曼说，大脑前额叶中的多巴胺增加，或许对需要“高度警觉”和灵敏反应的棒球运动员有益。安非他命可以提高多巴胺水平，因此它曾在数十年中充当棒球运动员的必需品，俗称“小绿丸”（greenies）。美国职业棒球大联盟于 2006 年禁止使用安非他命，突然之间，仅在一个赛季里，从医生手中获取注意缺陷多动障碍的处方药（一种类似于安非他命的兴奋剂）的运动员就从 28 名猛增到 103 名。我访问过一位曾服务过大联盟棒球手的医生，他曾为 8 位患有注意缺陷多动障碍的职业球手开过阿德拉（Adderall）。这位医生说：“诊断其实就是一场面谈。症状很容易假装。”这 8 位球员在接下来的赛季里都获得了更高的平均击球率。

平心而论，COMT 基因的研究通常都极富争议，痛觉研究者围绕这一基因与痛觉敏感度的关联性一直争论不休。但大家都同意一个观点：参与情绪调节的基因可能会改变痛觉的敏感度。说到底，吗啡并不会大幅降低疼痛的敏感度，而是降低了痛觉引起的情绪不适。古德曼说：“痛觉回路与情绪回路的共享性非常强烈。许多其他神经递质也是如此。当你调节情绪时，同时也在大幅调节着痛觉响应机制。”

而运动恰恰是有效的“调节剂”。

哈弗福特学院的心理学家温蒂·斯腾伯格（Wendy Sternberg）曾就压力诱发痛觉丧失，即大脑在高压状态下阻断痛觉的能力进行过讲座。当时一名学生就告诉她，这听起来像是比赛中的运动员所经历的情况。

2004 年的终极格斗冠军赛（UFC）就是一个极其残酷的例子。巴西柔术黑带弗兰克·米尔（Frank Mir）以“肘关节固定”技法压制了身高 203 厘米的“缅因狂人”蒂姆·西威亚（Tim“The Maine-iac”Sylvia）。米尔捉住了西威亚伸直的右臂，将他的肘关节抵在臀部，向后猛地拉扯。米尔用力之猛，简直就像在拉动火车的制动杆。

观众从电视上都可以听到西威亚手臂骤然断裂的声音。裁判赫布·迪恩(Herb Dean）冲上前分开两名选手，大叫着停止比赛。西威亚开始咒骂不休，并要求继续比赛。当西威亚被迫坐在轮床上被推向医院时，他才开始感觉到疼痛，并认识到继续格斗或许是个错误的想法。医生用了整整三块钛材板片，才将他的手臂固定回原位。“（那位裁判）挽救了我的事业。”西威亚说。因为在比赛最激烈时，他根本感觉不到身体的疼痛。[25]

> [25]运动员在比赛日对疼痛的敏感度降低：STERNBERG W F, et al. Competition Alters the Perception of Noxious Stimuli in Male and Female Athletes. Pain, 1998(76-1-2): 231-238.

斯腾伯格说：“在急性应激条件下，大脑会抑制痛觉。这样一来，人们才能战斗或逃跑，而不去担心自己是否骨折了。”所有人类的基因中都进化出了在极端条件下阻断痛觉的系统，即使在日常活动中，该系统都会发挥作用。

1998 年，在学生建议的启发下，斯腾伯格测试了哈弗福特学院田径运动员、击剑手和篮球选手，研究他们在比赛开始前两天、比赛当天和比赛结束两天后对冷和热的痛觉敏感度。她发现，篮球和跑步选手对痛觉的敏感度低于非运动员人群，而且，所有运动员在比赛当天对痛觉的敏感度都达到了最低。斯腾伯格说：“我认为，运动竞技能够激活战斗或逃跑机制。当你进入专注的竞争状态时，就会激活这一机制。”

比赛形势或运动员的情绪都能调节痛觉。人体的痛觉“基因蓝图”是在大脑内编码而成的，这甚至与肢体是否完整都无关。生来缺少四肢或后天截肢的人仍然常常感觉到“幻肢”的疼痛。无论如何，总是痛觉先行。

20 世纪 50 年代，加拿大心理学家罗纳德·梅尔扎克（Ronald Melzack）在加拿大麦吉尔大学心理学家赫布（D. O. Hebb）的指导下攻读博士学位，他的导师正在研究极端剥夺生活经历如何影响智力。赫布使用苏格兰梗犬进行实验。

这些狗得到了很好的照顾、梳理和喂养，但与外界完全隔绝。赫布感兴趣的是，这种情况会如何改变它们走出迷宫的能力。答案是：这会产生非常负面的影响。在实验犬走进迷宫前的待命室中，梅尔扎克观察到了一件事，让他踏上了成为世界最有影响力的痛觉研究者的道路。他回忆道："房间里的水管与狗的头部位置齐平。这些可爱的小狗会跑来跑去，用头猛撞水管，仿佛没有痛觉。然后，它们会继续跑来跑去，继续把头往水管上撞。"

那时，梅尔扎克还是个"烟民"，他点燃了一根火柴。"我伸出火柴，小狗们就把鼻子凑上来。然后，它们会后退，此后又回来再次嗅火柴。我把火柴熄灭，然后再点燃另一根火柴。这些小狗会一次又一次地跑来嗅它。"显然，这些狗具有正常的脑部硬件，却错过了下载大脑"痛觉软件"的关键发育期。它们从未学过如何在火焰前止步。这就像学习语言或打棒球，即使每个人都生来具有必需的基因"硬件"，但如果错失了获取"软件"的重要时期，那么这些基因就很难起作用了。麦吉尔大学痛觉遗传学实验室的杰弗瑞·莫吉尔补充说："像痛觉这类感觉居然也需要通过学习来获得，这一事实相当惊人。"

痛觉是与生俱来的，但也必须经过学习习得。痛觉无法避免，但可以调节。任何人和所有运动员都有痛觉，但任何两个人对痛觉的感受绝不会是完全相同的，甚至同一个人在不同环境下的感受也不完全相同。我们都像是希腊悲剧里的英雄，受限于"先天不足"，只能在圈定的界限内改变自己的命运。古德曼说："如果你的基因是'忧虑者'型，那你最好别去从事'战斗者'型的职业。但也很难说，因为人们总是能克服重重困难。"

就像这本书中讨论的其他特质一样，运动员对待疼痛的能力是先天与后天因素复杂、彻底地结合成一体后的结果。正如一位科学家告诉我的那样：基因和环境任缺其一，都不会有结果。

这也凸显了一种观点：任何寻找"运动基因"的说法，都是因为在 10 年前，人类基因组首次实现了完整测序，让遗传学的热度到达顶峰。这不

过是人们的一厢情愿和痴人说梦罢了。那时，科学家们还没弄清“基因菜谱”里到底有多少未解之谜。人们至今还不了解，大多数人类基因究竟起到了什么作用。当然了，你可以根据 ACTN3 基因告诉这世上约 10 亿人，他们进不了奥运会百米赛跑的决赛——但他们多半早就知道了。

如果需要结合上千种 DNA 变异才能解释人与人之间极小部分的高度差异，那么，发现塑造运动明星的单个基因的机会究竟有多大？希望渺茫，还是毫无可能？

那可说不准……

第 16 章　金牌突变

2010 年 12 月，斯堪的纳维亚半岛北部，人类文明活动的痕迹都暂时蜷缩到厚厚的积雪之下，等春天来临时才会融化显现。在芬兰的北极圈内地区（芬兰人称之为 Napapiiri），最近几天的降雪量已经创了纪录，气温一直维持在零下 26℃。没有风，所以每天早晨走到户外，给人的第一印象貌似波澜不惊，但很快，你的鼻毛就会冻成冰针。在写下这一章时，我就在这里。

芬兰人称一年中的这段时间为“kaamos”，大致意为“极夜”——在其他语言中，恐怕很难为 kaamos 找到一个完全匹配的词语。这个词意味着，在一年中的这个时间段，芬兰北部地区距离太阳很远，每天只有 3 个小时（在大约下午 2 点左右）微弱如黄昏般的日照时间，此后，暮光就会在宇宙的烛光中熄灭。

我驾车沿着 E8 高速公路疾驰，寻找一个幽灵般的存在。这是适合一人独居的理想之地，松树和云杉因寒冷和降雪变得又硬又白，两旁是瑞典白面子树和欧洲白榆，四周的银桦和有着毛茸茸白色树皮的白桦树被包裹在一层白色雾气中。驯鹿昂首阔步地走在路边，迅速消失在被它们激荡起的白雪中。到处是厚厚的白色，仿佛上天的牛奶瓶被打翻了。我开车经过其中，闪亮的天空和白雪映衬在空洞般的无尽黑夜里——这是这片土地的朴素之美。

伊丽斯·门蒂兰塔（Iiris Mäntyranta）的出生地距此不远。她能看到不同的颜色。对她来说，天空是淡蓝色的，偶见紫色亮光从云缝中透射而出。

在我与伊丽斯取得联系之前的几个月，我不知道自己正在寻找的幽灵——也就是她的父亲，是否还活着。我能追踪到的线索是，自 20 世纪 60 年代起，他走出那座小小的北极村，一举夺得 7 枚奥运会奖牌（包括 3 枚金牌），之后，他就再没有出现在任何新闻中。现在，我和伊丽斯正一起向北行进，想去拜访他。

伊丽斯是瑞典吕勒奥乡镇政府的官员，我们就从那里出发，在行驶 3 小时后终于接近目的地。驾车穿越北极圈不久，我们经过了有 4 千人口的

佩洛镇——这也是一路上所能看到的最后一个还有点城市模样的地方。即将驶离佩洛镇时，我们路过了一座大于实际比例的青铜雕像。雕像坐落在花岗岩基座上，其中的人物正在越野滑雪——他就是伊丽斯的父亲。

半小时后，我们开出平坦的柏油路，顺着松林中一条狭窄的小路继续前进。最终，我们停在大湖西岸的一座奶油色房子前。下车时，我意识到有个目光正注视着我。我转身回看来时的小路，一只栗色的驯鹿正在拐角处。它紧盯着我，好像闻到了我衣服上带来的布鲁克林的气味。天气很寒冷，正在下雪。我们赶紧进到房里。

我进入屋内，在枪架下的门垫上把靴子上的霜清理干净。这时，一个奇怪的地中海面孔出现在入口的通道处，他就是雕像中的人——艾罗·门蒂兰塔(Eero Mäntyranta）。我吃了一惊。我曾在 20 世纪 60 年代的照片中见过他，就在北极地区来说，照片中他的肤色也许有点太暗了，但再多看一眼就不觉得奇怪了。然而现在，他的肤色如同这一地区富含铁的土壤所呈现出的红油漆色，而不是通常雪照出的肤色。在车上，伊丽斯就告诉我，她父亲独特的基因突变让他在变老时皮肤愈发红。但我完全没有预料到，艾罗·门蒂兰塔的皮肤颜色完全变成了红衣主教的教袍色，而且点缀着斑驳的紫色。

此时，艾罗的妻子拉克尔也走到门口，她冰蓝色的眼睛和雪白的皮肤与艾罗形成了鲜明对比。艾罗不会说英语，但他给了我一个大大的微笑表示欢迎。他身上一切部位的宽度都不小：平静的圆脸中间是一个蒜头鼻，手指粗壮，下巴宽大，圆滚的上身穿着一件印有驯鹿图案的红色针织毛衣。艾罗有着非凡的相貌，黑色的头发精心梳成大背头，突出的颧骨衬托着薄薄的嘴唇，这使他看起来始终保持着微笑和好奇的神态。他看起来还是无比强壮——但别忘了，他已经 73 岁了。他的右手中指在顶部关节处呈现明显的弯曲，这根中指像潜望镜一样“盯着”食指。看上去，他的手可以把控两杆滑雪杖——我在与他的握手时确认了这一点。

艾罗引领我来到厨房。在那里，拉克尔已经为我、伊利斯和她的瑞典丈夫汤米和儿子维克多准备好了茶和咖啡。维克多是一名音乐家，他创建的 Surunmaa 乐队的演奏融合了民谣、布鲁斯和探戈风格。目前，维克多待在艾罗的小屋里拍摄一部关于他外祖父生平的纪录片。

从厨房的宽大窗户向外望去是白雪皑皑的森林。这里曾是极端贫困的地区，但现在，芬兰偏远的北方地区从木材和电子产品贸易中受益，变得

富饶起来。当地的住宅都精致得宛如玩具屋。坐在这里品着陶瓷杯里的茶，笑嘻嘻地看着一个红鼻子、穿着驯鹿毛衣的人，我觉得自己步入了圣诞节的冰雪世界。

我们喝完茶、彼此做了介绍之后，我跟随艾罗来到屋外。他提着浅绿色青苔，投喂十几只驯鹿。这些驯鹿会参加赛鹿比赛，同时也是肉类来源。当我向其中一只驯鹿走去时，维克多翻译了艾罗的警告：驯鹿不像马，它们不喜欢被人触碰。有些驯鹿有着泰迪熊一样的棕色，有些驯鹿像粉笔一样白。在屋外漫天飞舞的雪花中，艾罗的红色面庞显得更加夺目。

阳光很快消退，我们回到室内。在接下来的几个小时里，我请艾罗讲述了他非凡的运动生涯。伊利斯、汤米和维克多轮流为我翻译艾罗那一串沉重的“唉斯”（ess's），中间夹杂着清脆的“克斯”（k's）和“考克斯”（cox's），偶尔还有西班牙的翻滚音“热”（r）[1]。

> [1]这都是芬兰语的典型发音结构。——译者注

当太阳落下时，我们结束了关于驯鹿肉和土豆晚餐的闲谈，休息了一会儿。艾罗举起叉子，他的思绪被带回到大约 40 年前的一天。那时，他还是世界上最出色的滑雪运动员。他大笑不止。

那是在 1964 年，艾罗·门蒂兰塔又一次作为“嘉宾”，身处尴尬的社交场合之中。周围的人们交杯换盏，艾罗面对摆在餐盘中的 3 个叉子皱起了浓眉。他刚刚在奥地利因斯布鲁克举办的冬季奥运会中获得了两块金牌和一块银牌，称霸了越野滑雪项目。媒体甚至称他为“塞费尔德先生”——塞费尔德是这届冬奥会赛场的所在地。在 15 公里越野滑雪赛中，艾罗的完赛时间领先第二名 40 秒，接下来的 5 位完赛选手之间的差距都在 20 秒之内。这一空前的胜利在该项奥运会赛事中可谓“前无古人，后无来者”。在 30 公里越野滑雪赛中，他赢了第二名选手超过 1 分钟。现在是令人尴尬的晚宴时间，身为载入芬兰国家体育史册的杰出运动员，必定要面临应接不暇的庆功宴会。

1960 年，艾罗·门蒂兰塔在美国加利福尼亚州斯阔谷的接力赛中获得了人生的第一枚金牌。之后，艾罗在洛杉矶参加了芬兰奥林匹克委员会组织的一场庆功宴。在那场宴会上，他正准备拿起桌上的“高脚杯”痛饮，一群彬彬有礼的客人大步进入大厅，开始在“高脚杯”里边洗手……这都不算什么，1964 年那场宴会上的 3 个餐叉又给他出了一个新难题。

艾罗从小在芬兰农村地区的拉普兰长大。在 20 世纪 40 年代，门蒂兰塔全家人共用一把叉子。这把叉子通常要传遍 16 平方米的破旧房间——这就是他的家，在这里可以俯瞰以小镇命名的拉普兰湖。有时，孩子们用一根尖细的树枝代替餐具，挑起土豆片和面包片。

假如所有孩子都能存活的话，门蒂兰塔家本该有 12 个人。但家里最终只剩下 6 个人。尽管如此，艾罗、他的父母、兄弟姐妹和姐夫一起生活在这间房子里，还是感到很温馨。遇上邻居登门拜访，大家一起聊天、抽烟的时候，十几个人聚在屋子里是常有的事。在这种氛围下，年轻的艾罗第一次施展了令人钦佩的“孤独忍受”能力。这种能力为他日后在“kaamos 时期”漆黑的夜空下孤独地滑行训练提供了优势。艾罗能成为一个优秀的学生，正是因为他可以将房间里的吵闹和骚动都阻挡在外，即便蜷缩在烟雾中和昏晃的油灯下，也能专心做功课。在第二次世界大战后那些被荒废的日子里，整个芬兰为偿还战争债务停滞发展了 20 年。

1943 年冬天，当纳粹士兵向北部推进，拉普兰被搬空的时候，艾罗只有 6 岁。他和镇上的所有妇女儿童一起被赶上一辆卡车，芬兰士兵告诉他们必须保持安静，以免被德国士兵听到。有个老妇人拒绝听从劝告，开始高唱歌曲，艾罗吓得瑟瑟发抖。卡车最终开上了渡轮，把他们带过边境，进入瑞典的奥沃特尼。在那里，艾罗吃惊地看到弹壳如铅灰色的积雪一样散落满地。他和家人在瑞典松兹瓦尔度过了那个冬天，直到他们被允许返回没有积雪，也没有了纳粹的芬兰。

在春天里长途跋涉地回家，成了一场浇灭所有希望的旅程。道路上布满了地雷，他们不得不驾着马车穿越树林。德国军队在撤离芬兰时到处放火。在这个除了城镇，到处都是茂密森林的国家，大火恣意地燃烧着。拉普兰犹如一个巨大的火坑，很多房屋就只剩下了松木门框、楼梯和山墙的余烬。

艾罗一家回到家乡后，发现自家的房子是仅存的房屋之一。他们的房子在大湖相对偏僻的一侧，附近没有公路，所以纳粹士兵没有冒险渡过湖水、穿过树林，把位于湖对岸的这几座不起眼的小屋夷为平地。拉普兰湖拯救了门蒂兰塔家的房子——同样也是拉普兰湖，开启了艾罗的滑雪生涯。

德国人虽然没有冒险过湖，但拉普兰的孩子们还是陷入了困境，因为学校在湖的另一边。艾罗几乎在学会走路时就学会了滑雪。从瑞典回来一

年之后，他和其他孩子一样把木板钉在一起，溜冰或滑雪穿越湖面去上学。上学的路程大约需要一小时。冬天时，路上一片漆黑，孩子们只能以遥远的对岸为目标，试图找到最近的路。

出于自身需要，拉普兰的每个人都会滑雪。但没过多久，艾罗的滑雪技术就脱颖而出了。早在7岁时，他就在学校的越野滑雪赛场上赢得了冠军；10岁时，他开始赢得当地村庄的比赛；11岁时，他就在佩洛镇的青年滑雪比赛中折桂。

与南方的芬兰青年不同，艾罗年少时从来没有梦想过体育竞赛带来的荣耀。自1917年脱离俄国统治、宣布独立以来，体育一直是芬兰国家身份中不可或缺的标志之一。芬兰成立了体育组织，芬兰人也收获了很多奖牌。20世纪20年代，“飞翔的芬兰人”统治了长跑世界。第二次世界大战后，当芬兰首都赫尔辛基获准举办1952年奥运会时，体育再次成为团结芬兰人民的灯塔。但是，芬兰的体育传统对年轻的艾罗并没有任何影响。拉普兰没有电台、鲜有报纸，艾罗不知道谁是芬兰最杰出的运动员。他也没有机会被芬兰人广受爱戴的长跑选手帕沃·努米（Paavo Nurmi）的话所激励。努米曾告诉世界：“心就是一切，肌肉只是一片片橡皮。我所取得的一切成就，我之所以是我，都取决于我的思想。”1952年赫尔辛基奥运会留给艾罗的唯一印象，就是他在邻居家看到的一张巴西运动员做三级跳的图片。对艾罗来说，滑雪就是一种交通方式，也是获得一份好工作的依仗。

第二次世界大战后的20年里，芬兰要把财政盈余和资源都支付给苏联，偿还战争债务，所以整个国家的经济发展停滞不前。拉普兰的年轻人唯一能做的工作就是从森林中砍伐木材，并运出去。15岁那年，艾罗就和伐木工人们生活在一起。这些人中很多是罪犯，为躲避法律制裁逃到了偏僻的北方，他们在业余时间不是饮酒、赌博，就是打架。艾罗在睡觉时会在枕头下放一块木板，以防晚上有人攻击他时可以自卫。这种经历对于一个年轻人来说，真是恐惧与兴奋并存。两年后，他受够了这一切。

艾罗得知，芬兰政府有个惯例，会给有发展前途的越野滑雪运动员一份轻松的边境巡逻警卫工作。这样，他们既可以沿着边界训练滑雪，又不耽误工作。所以，他开始利用在伐木工作的空闲时间训练。他的进步十分惊人。19岁那年，艾罗去瑞士参加了一系列比赛——如果他表现出色，将向芬兰国家队更加靠近。最终，他赢得了系列赛，很快得到了一份边境巡逻队员的工作。

艾罗的母亲提醒他，现在是时候存点钱了，不要忙着去追女孩子。他听从了母亲的建议，坚守了两周时间，直到和金发碧眼的未来妻子在佩洛镇跳了一晚上舞。当他们有了孩子，艾罗常常让拉克尔和孩子们开车到30 多公里外的小木屋中，而他自己会跑步或走着去与他们会合。

在瑞典和芬兰的边界尽管经常出现走私活动，但在北极圈以北地区，边界通常比较安宁，尤其是在冬天。所以，艾罗可以投入大量时间去训练。他身高 170 厘米（穿厚袜子时），这样的身材在越野滑雪运动员中显得十分矮小。深褐色的眼睛上环拱着浓黑的眉毛，再加上微微晒黑的肤色，这让艾罗看上去不太像在低纬度北极地带出生的芬兰人，而更像是在海滨出生的意大利人。他将雪杖刺入覆盖大地的厚厚雪毯中，每天滑行 80 公里。艾罗常常趁着月光，在佩洛镇的道路旁边训练。他的身影经常闪现在过路汽车的灯光中。当月亮被遮住的时候，他担心会撞到树，但他设法避免了事故。艾罗的训练呈现出惊人的跳跃式进步。

22 岁时，他的成绩足以代表芬兰参加 1960 年冬奥会。但是，当时大多数最优秀的滑雪运动员比他有经验，参赛团队的官员不急于让一个没有经验的滑雪运动员在世界最大的舞台上测试他的勇气。艾罗说服了国家队管理者对自己进行一次内部测试。他位列第二，仅次于已夺得两块奥运会金牌、时年 35 岁的越野滑雪传奇人物维科·哈库利宁（Veikko Hakulinen）。这一优秀表现让艾罗赢得了 4×10 公里接力赛队伍中的一席。最终，他们拿到了金牌。

这一块奥运会金牌只是故事的序言而已。在 1964 年的因斯布鲁克冬奥会上，艾罗收获了两枚金牌和一枚银牌。在 1968 年的格勒诺布尔冬奥会上，他摘得一枚银牌和两枚铜牌……更多的世界冠军奖牌还在路上。最终，艾罗在 500 场比赛中获得的奖牌、水晶奖杯、银碗和奖盘足够填满一个瓷器店了。即使是现在，他有时会在醒来时告诉拉克尔，自己的腿很累，他又在梦中参加滑雪比赛了。

但是，艾罗能够登上滑雪圣殿的成功迹象远早于他在 20 世纪 60 年代参加奥运会的时期，也早于他在森林中工作、寻求更好生活的时期，或是他踩着拼装的木板滑雪穿过湖面去上学的时期，甚至早于他三岁时第一次站起来滑雪的时刻……一切都始于他伟大的先祖迁居芬兰的旅程。

门蒂兰塔家族在芬兰的起源详情已无从考证。但可以确定的是，他们在

19 世纪 50 年代就生活在拉普兰地区了。艾罗的曾祖父可能是从比利时迁居至此，成了一名锻造硬币的铁匠。他的儿子伊萨克娶了一位名叫约翰娜的女子。约翰娜的父亲很富有，拥有拉普兰北部大片的土地。伊萨克和约翰娜住这片土地上的一间小屋里。伊萨克的日常工作是帮助那里的农民完成工作。但伊萨克并不是一个勤劳的人，他很快就耗尽了大家对他的好感。

艾罗没有继承伊萨克慵懒的个性，却从他父亲尤霍那里继承了一个罕见的基因版本，这改变了他体内的血液供给机制。

艾罗在十几岁时做的一次常规体检中出现了第一个迹象。血液检测表明，他的血红细胞中负责运载氧气的血红蛋白水平非常高。血红蛋白中的铁元素使得血液呈现红色。但艾罗非常健康，所以他体内的高水平血红蛋白在当时并没有引起特别关注。

当他步入竞技生涯时，情况就不同了。每次体检时，人们都发现艾罗的血红蛋白水平和红细胞数量远远超过正常水平。一般情况下，这些迹象表明一名耐力运动员服用了血液兴奋剂。这类兴奋剂通常是人工合成的红细胞生成素，或者是促红细胞生成素，后者可使身体产生红细胞，所以，注射促红细胞生成素可以刺激运动员的身体，增强其血液供给能力。

有时，艾罗那非比寻常的血红细胞水平会高出常人 65％，这差点玷污了他杰出的职业生涯。当艾罗还是一个孩子的时候，其血液检测指标已被记录在案，尽管如此，还是不断有人质疑他极高的血红细胞水平，猜测他服用了兴奋剂。直到他退出滑雪界 20 年后，科学家才找到了真相。

门蒂兰塔家族的其他成员也经常在日常医疗检查中发现自己的血红蛋白水平较高，因为没有明显的不良健康影响，医生也没有采取什么措施。[2]

[2]记载门蒂兰塔家族拥有高血红细胞水平的遗传模式的第一份文档：JUVONEN E, et al. Autosomal Dominant Erythrocytosis Caused by Increased Sensitivity to Erythropoietin. Blood, 1991(78-11):3066-3069.

但是，这一点燃起了芬兰赫尔辛基大学血液学研究部门负责人佩卡·沃皮奥（Pekka Vuopio）的好奇心——他也是拉普兰本地人，熟知艾罗·门蒂兰塔取得的功勋。1990 年，沃皮奥和他的同事们邀请艾罗来到赫尔辛基参加一系列测试，期望借机了解红细胞增多症。红细胞的增多会导致血液黏稠化，这种危险情况有时会在同一家族中出现。

其中一位医生给出的理论是，艾罗的红细胞比正常人的红细胞寿命更长，这使得旧的红细胞还没有被清除，新的就已经产生了。后来证实，这不是正确答案。另一种可能是，艾罗会分泌高水平的促红细胞生成素，导致自身产生过量的血红细胞——不过这也不是正确答案。艾罗血液中的促红细胞生成素水平很低，甚至低于正常健康成年男性的下限。

然而，血液学家伊娃·朱沃南（Eeva Juvonen）在实验室检查艾罗的骨髓细胞时，看到了一些令人吃惊的情况。为了检验艾罗产生血红细胞的骨髓细胞是否对促红细胞生成素特别敏感，朱沃南在一份细胞样品中增加了促红细胞生成素，之后继续跟踪红血细胞的生成情况。但是，早在朱沃南开始使用促红细胞生成素刺激之前，艾罗的骨髓细胞就已经开始生产红细胞了。艾罗的血液中已经有了促红细胞生成素，尽管含量很小，但已足够让他体内的血红细胞工厂不断运作。所以很明显，艾罗的身体在十分微量的促红细胞生成素的作用下，仍然具有非凡的活力。然而，想要彻底弄清原委，还需要更多的门蒂兰塔家族成员参与实验。

阿尔贝·德·拉夏佩尔自称是“基因猎人”，他很擅长追踪“猎物”。作为遗传学家，德·拉夏佩尔曾为玛丽亚·马丁内斯 – 帕蒂诺辩护，后者因性别不明被禁止参加女子竞赛项目（见第 4 章）。这些天，他正在美国俄亥俄州立大学讲授当前所知最致命癌症的易感基因。这些致命癌症，如急性髓系白血病，会干扰血细胞的产生，把一个原本健康的人在几个星期内折磨致死。

德·拉夏佩尔的大部分职业生涯在赫尔辛基大学度过。在捕捉基因突变引起的疾病时，他发现芬兰人产生致病基因突变的频率远高于世界其他地区的人类。这些疾病来自所谓的“创始者突变”（founder mutation），这意味着，一个突变刚开始在一个小群体的某个成员中出现，最后通过人口繁育、增长而传播。德·拉夏佩尔的研究团队鉴定出，芬兰（有时是美国明尼苏达州，这个州与芬兰有着浓厚的血缘关系）拥有超过 20 种疾病的遗传基础，其中包括多种形态的癫痫症和侏儒症。

艾罗·门蒂兰塔在实验室接受血液检测之后不久，德·拉夏佩尔来到拉普兰，与门蒂兰塔家族的40多位成员在艾罗家里见了面。那是一个冬天，德·拉夏佩尔清楚记得，正午的太阳仿佛在亲吻湖面，这让他惊叹不已。

吃过拉克尔用新鲜驯鹿肉做成的午餐后，德·拉夏佩尔来到客厅与大家闲聊。他回忆道："我坐的长沙发上还坐着3位上了年纪的女士。我已经知道，其中两人有着和艾罗一样的血液，另一人却没有。她们和我讲述自己的健康状况。血液情况正常的那位女士反而有很多健康问题，另外两人倒是很健康，她们没有注意到自己与常人有何不同。"

就算不通过她们较深的肤色，德·拉夏佩尔也已经知晓两位健康女士的血液状况——他已经了解了她们的基因组情况。

总共有97位门蒂兰塔家族成员进行了测试，其中29人有非常高的血红蛋白水平，并伴随有比一般芬兰人更红润的肤色。与针对艾罗的初步研究不同，这次测试不仅限于血液。德·拉夏佩尔一路追踪，最终在第19号染色体上找到了一个特定基因EPOR，或称为"促红细胞生成素受体基因"。[3]

> [3]记载门蒂兰塔家族中拥有EPOR突变的第一份文档：DE LA CHAPELLE A, et al. Familial Erythrocytosis Genetically Linked to Erythropoietin Receptor Gene. Lancet, 1993(341): 82-84.

这个特殊基因告诉身体该如何构建促红细胞生成素受体，该受体分子位于骨髓细胞上，等待与促红细胞生成素结合。假如促红细胞生成素受体是一个锁孔，那么唯一可以插入这个锁孔的钥匙就是促红细胞生成素。一旦钥匙插入锁孔，身体就开始产生血红细胞——促红细胞生成素受体会通知骨髓细胞启动生产含有血红蛋白的血红细胞。

促红细胞生成素受体的基因由7138个碱基对组成。在29位血红蛋白水平异常高的门蒂兰塔家族成员中，只有1个单碱基与常人不同。这29人像其他人一样都有两个EPOR基因拷贝，但他们的两个EPOR基因拷贝中的一个在第6002个碱基位置的鸟嘌呤分子（G）被腺嘌呤分子（A）替代了。这一个微小的变化，其影响却是巨大的。[4]

> [4]记载门蒂兰塔家族中EPOR突变的详细分析调查：DE LA CHAPELLE A, TRÄSKELIN A-L, JUVONEN E. Truncated Erythropoietin Receptor Causes Dominantly Inherited Benign Human Erythrocytosis. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1993(90): 4495-4499.

这一“拼写错误”产生了一个“终止密码子”。原本不断向细胞机器发送信息、令其生成促红细胞生成素的流程被这个终止密码子意外叫停了，其作用如同一个章节最后一句的句号一样。从本质上讲，终止密码子告诉核糖核酸分子，指令完成了。核糖核酸分子简称 RNA，它可以读取 DNA 代码，将代码翻译成行动。但终止密码子对 RNA 说：“继续前进，这里已经没有需要读取的东西了。”正常情况下，EPOR 基因的这一段会对色氨酸进行编码。然而，门蒂兰塔家族成员的基因突变终止了构建受体，整个工程还剩 15％尚未完工。未完工的部分变成了受体在骨髓细胞里的一个片段。本来，细胞外的受体部分等着促红细胞生成素“钥匙”，而细胞内的受体部分却调控着随后的反应，扮演刹车的角色，终止血红蛋白的生成。而携带基因突变的门蒂兰塔家族成员体内缺少骨髓细胞内的刹车机制，因此，红血细胞疯狂地产生。

幸运的是，对这个家族来说，生产过剩的血红细胞没有导致健康问题。除了肤色略黑之外，携带基因突变的家庭成员没有其他显著异常，而血红细胞过剩的情况通常是在例行体检中才被发现的。

门蒂兰塔家族的 EPOR 基因突变是 20 世纪 90 年代初的一项重大发现。在门蒂兰塔家族中，高水平的血红蛋白以常染色体显性遗传的方式代代相传，这就意味着，家族中只要有一个突变的单拷贝，后代就会出现这种情况。在开展这项研究之前，其他显性的遗传基因突变也被陆续发现，但它们通常会导致严重的疾病。

1991 年和 1993 年发表的几篇研究论文中，研究人员指出，门蒂兰塔家族中携带 EPOR 基因突变的人很长寿。他们还发现，这个突变貌似对运动员十分有利，并且仅有极小的不良反应。德·拉夏佩尔说，艾罗从不接受自己是在 EPOR 基因突变的帮助下获得奥运会成绩的。“艾罗始终认为，取得这一切成绩，依靠的是自己的决心和精神，而不是强壮的身体。”

一听说我是从美国布鲁克林出发去芬兰的，艾罗就迫不及待地告诉我他在 1960 年冬奥会后在纽约游览时的见闻。他描绘了纽约拥挤的马路，街灯和沥青路面给他留下了深刻印象，他使用最多的一个词是“可怕”。

艾罗还向我展示了一些他最珍视的奖牌——7 枚奥运会奖牌和一枚芬兰政府通常用来褒奖军队英雄的荣誉勋章。因为极夜的存在，芬兰人还有

另一个无法翻译的词——“sisu”，大致是指“力量”和“激情”，或是面对困难时的冷静判断。芬兰政府认为，艾罗就是 sisu 的化身。

伊利斯留着齐肩的金发，戴着黑色镶边的眼镜。她讲述了在孩提时代，即 1964 年奥运会之后发生的一个故事。当时，当地电力公司斥资租了一架直升机，将艾罗带回家。直升机降落在冰雪覆盖的湖面上，那里已经汇集了上千准备狂欢庆祝的群众。伊利斯当时还是个小女孩，她记得自己兴奋地跑向直升机。起初，艾罗得到了广泛关注，也因此在当地政府得到了一份负责儿童体育教学的工作，但这一切很快就成了一种负担。

在整个 20 世纪 60 年代中期，经常有记者不事先告知就来到艾罗的门前问他：“告诉我一个你不曾对别人讲过的故事。”在比赛前，来自芬兰南部的游客也会“顺便”拜访艾罗，要求看看奖牌、合影拍照。艾罗和拉克尔起初觉得，有义务满足这类要求。但对艾罗来说，一直以来，滑雪的动力就是为了赢得比赛，以及获得一份更好的工作。他并非发自内心热爱这项运动，因此，这些不必要的分心和困扰促使他在 1968 年奥运会之后，在年仅 30 岁时就退出了滑雪比赛。

在一份芬兰名人杂志的请求下，在 1972 年日本札幌冬奥会开幕之前，艾罗有过一次短暂的复出。此前三年，艾罗没有一次长途滑行的经历，或进行过任何训练，他的体重也远远超过巅峰时期的体重。该杂志承诺，支付艾罗的训练费用，让他可以从工作中抽身一段时间，条件是杂志可以就他的复出发表相关报道。艾罗在奥运会开始之前的 6 个月回到了赛道上。他在札幌冬奥会的 30 公里越野滑雪比赛中组队完成了比赛，最终取得了第十九名——这次表现还算不错，随后他就正式退出了滑雪比赛。

在我的采访即将结束时，我们都坐在客厅的沙发和椅子上，两边是冬季的风景画。艾罗指着挂在墙上的一组深褐色照片，照片里的人是他的祖先们。皮肤黝黑的伊萨克穿着一件坎肩，头戴一顶报童帽，斜身坐在森林的空地上，正和约翰娜用餐。约翰娜的头上包着浅色围巾。这张照片的上方是艾罗父母的照片，尤霍和泰恩坐在一片空地中间的木椅上，旁边是他们的几个孩子。

早在德·拉夏佩尔开始研究门蒂兰塔家族的基因组之前，伊萨克和尤霍就已经去世了。但有足够多的门蒂兰塔家族成员参与了实验，足够让他构建出这个家族的遗传树，并推断出他们是否有 EPOR 基因突变。尤霍

的两兄弟李维和埃米尔也携带该突变。

然而，这种突变在艾罗这一分支中走到了尽头。他的儿子哈里也有这个突变，并显现出成为一名越野滑雪运动员的潜质，但不幸的是，哈里在年轻时死于一种和 EPOR 基因突变没有关联的疾病。伊利斯没有这种突变。在艾罗的其他两个孩子——双胞胎的米娜和韦莎中，只有米娜携带这一突变，但她唯一的儿子却没有。

芬兰赫尔辛基大学的医生打消了公众对艾罗是否使用血液兴奋剂的怀疑。当我问他，是否对此感到欣慰时，艾罗回答“是的”。但他不认为是基因突变给了他先天优势。艾罗认为，他的血液黏度比常人更高，这会阻碍血液循环，从而抵消了血红细胞带来的任何性能优势。但德·拉夏佩尔坚决不同意这一点，他告诉我：“这无疑是一个优势。”他特别强调，艾罗的血红蛋白水平是他见过的最高的。“如果血液循环不好，那将是一个非常严重的情况，你不会不知道的。”

近年来，艾罗经历了几次肺炎发作。他的医生认为，这可能和他的血液黏稠度有关，因此，艾罗现在要服用血液稀释类的药物。伊利斯补充说，父亲的皮肤发红也是近些年来的事。在他的黄金年龄时期，EPOR 基因突变没有显示出不良影响，其他携带该突变的门蒂兰塔家族成员也都健康地步入老年。

就体育运动方面来讲，针对门蒂兰塔家族基因突变展开的这种深入、透彻的科学研究是绝无仅有的，因而可以肯定，其他成功的运动员或许也具有不可思议的高水平血红蛋白。越野滑雪和自行车等耐力运动已经建立起一套测试系统，如果运动员能证明自己的血红蛋白是自然升高，那么具有极高血红蛋白或红细胞水平的运动员可以获得医疗检测的豁免权。许多运动员都被给予了豁免权，并取得了巨大的成功。

意大利自行车手达米亚诺·库尼戈（Damiano Cunego）被国际自行车联盟给予了医检豁免，他在 23 岁时成了最年轻的世界排名第一的公路自行车选手。挪威越野滑雪运动员弗洛德·埃斯蒂尔（Frode Estil）被国际滑雪联合会给予了豁免权，他在美国盐湖城冬奥会上赢得了两枚金牌和一枚银牌。正常人的血红蛋白水平范围是每 100 毫升血液中 14 克到 17 克，艾罗的血红蛋白水平始终超过 20 克，有时高达 23 克。这一水平即使与其家族中的突变携带者相比，也是高的。库尼戈和埃斯蒂尔的血红蛋白水平都没有艾罗的高，但他们和队友或其他采取同样训练方式的运动员相比，依然有着较高的血红蛋白水平，并且是自然产生的。

正如本书第 5 章提到的加拿大约克大学有关“超能六人”的研究，确实有些东西是生而不同的。

想到回去的车程长达 3 小时，伊利斯告诉艾罗和拉克尔，她会很快在圣诞节时回来看望他们，并告诉我，应该上路了。

当我们准备离开，我突然想起，差点忘了问一个早已准备好的问题。当我被告知 EPOR 基因变异不会在艾罗的直系后裔中继续传承下去时，我很失望，我们无法看到该突变是否可以推动年轻一代家族成员取得竞技运动的成功。但从德·拉夏佩尔的家族谱系中，我知道其他家族成员拥有这一突变。

“艾罗的兄弟姐妹中有人携带这一突变吗？”我问伊利斯。

她告诉我，其中一人有：艾罗的姐姐奥尼的儿子佩尔蒂和女儿艾莉携带基因突变。

“他们滑雪吗？”我问。

她告诉我，他们滑雪。

他们在这方面有什么突出表现吗？

艾莉在 1970 年和 1971 年两次获得 3×5000 米接力赛世青赛冠军。佩尔蒂曾在他舅舅取得过胜利的舞台上奋战拼搏，并在 1976 年奥地利因斯布鲁克冬奥会上赢得 4×10 公里接力赛的奥运会金牌。他还在 1980 年美国普莱西德湖冬奥会上获得一枚铜牌。

除此之外，家族中就没有其他运动员了。

后记　完美的运动员

艾罗·门蒂兰塔的一生是践行“10 000 小时定律”的经典范例。艾罗幼年成长在贫困的环境中，每天要滑过结冰的湖面往返学校和家。成年后，他严格训练自己的滑雪技能，希望能够改善生活。最终，他凭借滑雪成为一名边防巡警，不用再从事危险而劳累的林业工作。这次微小的成功，激励艾罗开始了极严苛的滑雪训练，他最终将自己锻造成那个年代最伟大的奥运会运动员之一。谁能否定他熬过一个个孤寂的寒冬付出的不懈努力？从北极森林到肯尼亚裂谷省，从滑动的双脚到奔跑的双脚，门蒂兰塔的神话也是肯尼亚马拉松选手的神话。

要不是因为科学家知道了艾罗的经历，并在这位滑雪健将退役 20 年后邀请他到实验室做测试，或许艾罗的传奇仍然是一个“经后天努力而获得成功”的典范。但是，在现代遗传学之光的照耀下，艾罗的成功故事就完全不同了：这是 100％的先天天赋和 100％的后天努力成功结合的典范。

显然，艾罗具有罕见的天赋。但另一方面，他在具有极高天赋的同时，必须通过刻苦训练才夺得奥运会的金牌。正如心理学家德鲁·贝利（Drew Bailey）告诉我的：“如果没有基因天赋和后天努力的协同作用，人们是不会成功的。”像艾罗一样拥有超强基因的人非常罕见，因此，发现运动天赋基因的过程复杂又困难。虽然大量运动天赋基因目前无法被精确定位，但这不意味着它们不存在，科学家们终将发现更多的运动天赋基因。

英国科学家亚尼斯·比兹莱迪斯在非洲和牙买加采集运动员的 DNA，进行运动基因领域的研究。研究结果显示，如果一个地区或种族的运动天赋基因出现的频率极高，那么相比其他地区和种族，这些运动员的训练强度无须太大。但我们知道，某些民族具有一些特别的基因，让他们在特定的体育项目上占据了优势或处于劣势。从美国耶鲁大学遗传学家肯尼斯·基德的研究成果可以看出，俾格米人不太可能成为 NBA 球星，因为相比其他种族，俾格米人几乎没有能增加身高的基因变体。

身高，显然是篮球运动的一大先天优势。然而，难道因为迈克尔·乔丹的先天基因让他比俾格米人或其他大多数男人高，就贬低他取得的巨大

成就？我还从来没有遇到过一个科学家或球迷将乔丹的成就归功于他的身高，而忽略了他的刻苦训练和精湛的投篮技巧。实际上，体育领域存在一种极普遍却颇为反常的观点——忽略天赋的存在。

让我们看看《体育画报》发表的一篇文章的标题和副标题：《超强内线：公牛队中锋乔金·诺阿没有其他 NBA 中锋那般耀眼的才能，但他有着同样强大的天赋》。乔金·诺阿（Joakim Noah）的“天赋”就是极强的求胜欲。但不要忘记，他可是法国网球公开赛冠军的儿子——身高 211 厘米，臂展 216 厘米，弹跳高度 95 厘米。如果这都不算超强的运动天赋，那请你告诉我什么才算？无论是杂志报道的标题，还是诺阿在正文中的亲口叙述，都说他“才能不高”。这似乎想说明一个事实：他控球能力很差，跳投也很一般。换句话说，基于运动科学，他更得益于提高控球和投球技能的训练，而非自己的遗传天赋。但是，如果实话实说，报道的标题应该是这样：《天才外线：乔金·诺阿的篮球技巧达不到队友们的水平，但他有着出众的身体天赋，所以能成为一个优秀的 NBA 球员》。

承认存在影响运动员潜在竞技能力的天赋和运动基因，丝毫不是在贬低刻苦训练的价值，也没有否定是训练让运动天赋转变为成绩。“10 000 小时定律”之父安德斯·埃里克森及其同事的研究结论是：不存在先天遗传的天赋。但是，他们的研究对象是已经颇有成就的音乐家和运动员。如果在研究开始之前，大多数人已经通过筛选被淘汰了，那么，研究自然会很少提及或者干脆不谈论是否存在与生俱来的天赋。

在现实生活中，将运动特长完全归功于先天天赋或后天训练的任何观点都是站不住脚的。假如世界上每个运动员都是亲生的兄弟姐妹，拥有相同的先天天赋，那么只有环境和训练才能决定谁能成为专业运动员、谁能参加奥运会。相反，假如世界上每个运动员的训练方式都极其相似，那么在赛场上，只有基因天赋才能将他们分出高低。不过，以上两种假设都曾经真实出现过。[1] 偶尔还出现过基因相同、训练方式也相同的案例，最终结果都在预料之中。那年，我站在伦敦奥运会 400 米赛跑的终点线旁边，来自比利时的同卵双胞胎凯文(Kevin）和乔纳森·泊尔雷（Jonathan Borlée）在两条不同的赛道上奔跑，他们的成绩只差 0.02 秒。兄弟二人也是一起训练的伙伴，接受同样的训练。区分运动员的能力，需要同时考核其后天训练和先天遗传这两大因素。

> [1]但也有一些有趣的案例，比如，美国短跑精英运动员梅丽莎（Me'Lisa）和米凯尔·巴伯(Mikele Barber）是同卵双胞胎姐妹，而两人就是分开训练的。二人 100 米短跑的最好成绩仅

相差 0.07 秒。

有些能力，比如棒球打击手超于常人的反应力似乎可以通过“思维数据库”的训练而后天习得。然而，一旦这种数据库建立完善，拥有优秀视觉系统的运动员还是能更胜一筹。而在耐力运动中，快速反应力也可以在基因的帮助下通过刻苦训练而有所提高。在所有类似的情况中，人们将技能和特质过分归功于天赋或训练，这完全取决于大家的个人说法了。

史蒂夫·乔布斯（Steve Jobs）曾说过，他一直认为自己的个性完全是人生经历的结果。直到成年后，他第一次遇到了小说家莫娜·辛普森（Mona Simpson）——这是他素未谋面的亲妹妹，他对此毫不知情。兄妹二人成长于不同的家庭，但他们之间的相似之处却让乔布斯惊叹不已。乔布斯曾在 1997 年告诉《纽约时报》：“我曾经看重后天教育的影响，但在遇到莫娜和有了孩子之后，我开始看重先天因素。我女儿只有 14 个月大，但她的个性已经非常明显。”

随着基因研究日趋成熟，我们将揭开更多运动员竞技能力背后的基因因素，基因或许会产生更多、更大的影响，但是，我们永远不可能从遗传基因中获得全部答案，因为外界环境和训练方法始终是关键因素。回想一下，即使是一个非常容易测量的性状——身高，科学家也需要几千个被试和几十万个 DNA 位点，才能推算出成年人之间极其细微的身高差异。越来越多的证据表明，人类许多性状是大量 DNA 变异交互作用的结果。因此，一项研究就需要数百甚至上千个参与者，才能弄清这些性状在基因层面的遗传学机制。但是，世界上没有成千上万个 100 米赛跑的精英选手。此外，在一个短跑选手身上，某个特定的基因变体可以让他跑得更快，但在另一个同样跑得很快的选手身上，却可能是另一个完全不同的基因在起作用。要知道，导致运动员猝死的肥厚型心肌病是由各种原因引起的，导致肥厚型心肌病的已知基因变异大多是“个体化”基因突变。也就是说，即便在一个家庭中，致病基因突变都会有很大的差异。相同的生理学反应可能具有不同的遗传学途径。

然而，就在我写到这里时，日本科学家引发了一则爆炸性新闻：他们将小鼠的干细胞转变成了受精卵。在广播中，一位科学家预测，这一突破性技术将让人类有能力定制后代的特性，包括运动能力。他强调，我们可以定制完美的运动员。美国斯坦福大学的伦理学家汉克·格里利（Hank Greely）告诉美国国家公共电台：未来的父母可以利用该技术选择孩子的遗传特征。

关于运动特质，我们虽然不知道哪些基因组合可以催生出最具天赋的运动员，但我们已经知晓少数几个基因能对运动员的单项能力产生显著影响，比如促红细胞生成素受体基因，以及肌肉生长抑制素对应的生长分化因子 8。在可预见的未来，人们仍然无法通过遗传工程来创造一个完美的运动员。一个拥有完美基因的运动员不过是幸运地拥有适合他所从事的运动项目的“恰当”基因组合。

那么，机会到底在哪里？

英国曼彻斯特城市大学的遗传学家阿伦·威廉姆斯（Alun Williams）对这个问题产生了强烈兴趣，于是和同事乔纳森·福兰（Jonathan P. Folland）一起深度挖掘了与耐力型天赋关联的 23 个基因变体的相关文献，分析了它们是如何在不同程度上影响人体耐力的。

一些基因变体存在于超过 80％的人群中，而一小部分变体的存在率却不到 5％。根据这些基因的分布频率，福兰和威廉姆斯通过统计学模型预测出世界上有多少“完美”的耐力型运动员——这些人的 23 个基因都具有 2 个“完美”版本。

威廉姆斯推测，即使仅基于有限的基因，这种完美组合也会非常罕见。毕竟，格雷格·勒蒙德（Greg LeMond）和克里西·威灵顿是非常稀有的运动员。但是，当威廉姆斯看到统计算法的结果时，他还是惊呆了，结果显示，拥有一套完美基因变体的概率小于万亿分之一。有个形象的比喻：如果你每周买 20 张彩票，那么你连续两次赢得百万大博彩的概率都比拥有完美基因组合的概率还要高。福兰和威廉姆斯仅仅分析了这少数几个基因组合就断言：世界上没有“完美基因”的运动员。地球上仅有 70 亿人，在 23 个耐力型基因中拥有 16 个完美基因的人不可能存在。相反，一个人也不可能拥有过少的耐力基因。基本上每个人都处在中间水平，仅有极少数的几个基因有差异。这就好像大家都在反复地玩“基因轮盘赌”，当我们移动筹码时，有时会赢一些钱，有时会输一些钱，但结果都趋向一个平均水准。威廉姆斯说：“相对来说，大家都比较相似，因为人人都是靠运气。”

然而，有些优秀的“运动员”不仰赖机会，比如撒拉布列特纯种马。运动能力会受到一系列基因的混合影响，而赛马冠军往往是赛马交配繁育的后代。赛马的运动天赋基因越多，通过赛马之间交配产生的后代就更可

能拥有更多的“完美”基因变体，也就更容易赢得比赛。在赛马场上，最优的选手是那些顶级的纯种赛马，它们不仅有一对优秀的父母，也拥有优秀的祖父母和曾祖父母。

赛马繁育者做了非常充分的工作。最好的撒拉布列特纯种马跑 1 英里仅需一分半钟。然而从几十年前开始，世界赛马大赛的冠军马的速度已趋于稳定。撒拉布列特纯种马或许已经达到了生理极限，抑或，这个繁育种群中的几个运动基因已经发挥到了最佳水平。撒拉布列特纯种马通常采用近亲繁殖，一半以上的赛马都可以追溯到四匹“赛马祖先”——哥德芬·阿拉伯、达利·阿拉伯、拜尔利·塔克和珂温之骝色柏布马，在 17 世纪末到 18 世纪，这些祖先从北非和中东来到英格兰。

正如亚尼斯·比兹莱迪斯所言，如果你想成为举世无双的选手，就必须选择“完美匹配”的父母——当然，他是在开玩笑，因为我们不能选择自己的父母。人类也不会在仔细考察另一半的基因变体情况后，才考虑婚配。人类的婚配繁育方式就像轮盘赌里的弹珠，一阵乱撞之后落在其中一个合适的格子里。威廉姆斯提出过一种假说：如果想让人类运动员获得更“完美”的运动基因组合，一个可行做法就是提高连锁遗传的概率，比如假设父母和祖父母都是出色的运动员，那么孩子就有可能拥有大量优秀的运动基因。

即便如此，我们也不能保证伟大运动员的后代都很优秀。实际上，父母越优秀，他们的小孩就越可能无法同样优秀。从统计学的角度看，在由多基因影响的优良性状中，子女的天赋超过其“幸运”的父母的可能性微乎其微。“趋中回归”的概念就是从身高的基因研究中得出的。当然，两个身高超过 210 厘米的夫妇所生孩子的身高一般要超过平均水平，但不太可能超过自己的父母。同样，两个优秀运动员的孩子可能会比普通人的孩子拥有更多运动天赋，但是，这些孩子比父母更具天赋的概率也非常低。

在很大程度上，人类只能维持随机模式。体育，将继续作为人类——地球上这一奇异生物展现自身丰富的生物多样性的绚烂舞台。2016 年，里约热内卢奥运会为了打造华丽的开幕式，主办方一定要寻找极端的人类体型。在体重 140 公斤的铅球运动员旁边，身高不足 145 厘米的体操运动员正在仰望着身高 208 厘米的篮球运动员，而这名篮球运动员的臂展有 228 厘米。身高 193 厘米的游泳运动员大步走进奥林匹克体育场，旁边是他的同胞，身高 175 厘米的赛跑运动员——两人却穿着长度一样的裤子。

人类的民族历史、地理历史和个人家庭历史塑造了每个人携带的位于每个细胞核中的遗传信息，继而塑造着我们的身体。从最真实的基因意义上说，我们都属于同一个大家庭，祖先给我们留下的道路却泾渭分明，这的确令人吃惊。在《物种起源》一书中，查尔斯·达尔文在每个理论所列举出的范例最后都会提及一个启示。他认为，所有生物变异皆来源于共同的祖先："从如此简单的开始，最美丽、最精彩的无穷尽的形式，已经或者正在进化。"

我们每个人都是独一无二的。基因科学将继续证明，没有放之四海而皆准的"万能药"，没有一个适合所有人的训练计划。如果一项运动或一种训练方法没有达到效果，问题或许不在于运动或训练本身，而在于你身上更深层的原因。

不要害怕尝试不一样的东西。唐纳德·托马斯和克里西·威灵顿未曾害怕过。尤塞恩·博尔特最终也将精力放在了板球运动上。

20 世纪初，在发生体型"大爆炸"之前，体育教练认为匀称的体型就是完美体型，所有运动员都应该朝着这个方向努力。他们犯了多大的错误啊！现在，遗传学家和生理学家用证据表明，曾经成功的训练计划也应该随着训练者的不同而加以调整。

在 2007 年底，著名的《科学》杂志把"人类遗传变异"图像放在了杂志封面上，将其视为人类这一年获得的最伟大的科学突破。封面文章写道："随着 DNA 测序变得更快、更便宜，研究人员发现，我们每个人之间都存在许多不同。"

你可以根据自己的基因来制定一份个性化的训练计划，帮助自己提高训练效率。正如"HERITAGE 家庭研究"结果所显示的，某一个单一训练项目能对具有特殊生理特性的人产生巨大的独特效果。奇妙的是，参与该项目的被试中，没有一个人是完全没有任何反应的。当然，有些人的有氧能力没有明显改善，但他们的血压下降了，或者胆固醇水平改善了。每个人都在不同方面从体育训练或锻炼中受益。在很大程度上，参与训练就是一个自我发现的旅程，其真正的效果甚至超出了前沿科学已探明的范畴。

世界级跨栏运动员、知名的训导专家坦纳曾一语道破："每个人都有不同的基因型，因此，为了更好地发展，每个人都应该拥有不同的环境。"

祝大家训练愉快！

再版后记

在 2013 年 8 月《运动基因》第一版出版后的一个月，柏林马拉松大赛开始了。排在前五名的男子运动员的国籍如下：肯尼亚、肯尼亚、肯尼亚、肯尼亚和肯尼亚。而在女子运动员的排行榜中，肯尼亚人排在了第一、第二和第四位。在同年 10 月举办的芝加哥马拉松大赛中，肯尼亚男子选手位列第一、第二、第三、第四、第八和第十一位，而肯尼亚女子运动员包揽了冠亚军。再之后的一个月，纽约城市马拉松大赛的男女冠军位置又被肯尼亚选手占据。

但是，大家不要被“肯尼亚”这个国名误导。如果你认真阅读了本书的第 12 章和第 13 章，你就会发现一个奇怪的现象：这些肯尼亚运动员都来自一个人口只有 500 万人的卡伦津部落——相当于哥斯达黎加的总人口。你能想象哥斯达黎加选手在一场热门马拉松大赛中排在前五名吗？在卡伦津跑步运动员身上，我们见证了人类前所未见的精英运动员的精彩表演。换个视角来看，截至本书成稿之日，历史上共有 17 个美国人和 14 个英国人用不到 2 小时 10 分钟跑完全程马拉松（速度大约是每公里 3 分 08 秒）；但是，仅 2013 年一年就有 72 个卡伦津人做到了。这是卡伦津人的先天生理优势与后天训练优势最直接的证明。丹尼斯·金梅托（Dennis Kimetto）的成绩再一次验证了这一点，他以极快的速度赢得了 2013 年芝加哥马拉松大赛冠军，并刷新了世界纪录，虽然他此前在跑步圈子中的名气并不大。

29 岁的金梅托承认，在冲刺到终点线时，自己还是一名跑步新手。他说，在 2010 年以前，他一直从事农业劳动，之前也没有专业的跑步经验。他一直在种玉米和养牛，从来没有受过专业而系统的训练。

我在为本书做宣传时去了一趟肯尼亚。在那里，卡伦津人那种认为何时开始跑步都不算晚的精神以及他们苗条的身材都让我惊奇不已。在 25 岁那年，金梅托在购物中心遇到一位著名的马拉松运动员，这位运动员邀请他去训练。从那时起，金梅托才开始自己的跑步生涯。试想，假如金梅托当年住在美国或欧洲，后面的故事可能会不同：也许，他会思考片刻，然后觉得把一个农民变成专业运动员的想法挺可笑的，想到这里不禁莞尔；也许，他也会想象自己在大城市举行的马拉松大赛中张开双臂冲过终点线，然后如英雄般凯旋，回到东非大裂谷的家乡，拿着 6 位

数的薪酬……但他的白日梦很快就会醒来，他会意识到自己起步太晚了，最好的时机已经过去，其他运动员已经领先太多了。

大家经常谈论的“10 000 小时定律”认为，只有不断地重复练习，才能有所成就。如果只有不断训练才能起作用，那么竞争对手们早已积累了更多的训练时间，成功对于金梅托来说将如“水中月”一样虚无。幸运的是，“10 000 小时定律”并不适用于肯尼亚裂谷省西部的人。卡伦津男女运动员一般从二十几岁才开始第一次认真训练。如果他们有足够的天赋、强烈的意愿，并愿意接受严格的训练，他们就可以超过那些训练了更多时间的运动员。这就是体育界中“运动员永远不嫌老”的精神，恰如跳高运动员唐纳德·托马斯和铁人三项运动员克里西·威灵顿。

《运动基因》一书的影响范围远远超出了我的预期。美国前总统奥巴马在“小企业星期六活动日”期间被拍到手里拿着一本。这本书的成功让我坚定了一个信念：读者想了解前沿科学，而且不嫌复杂。在本书第一次印刷的油墨还没有完全干的时候，我对“10 000 小时定律”的批判已经成为主流媒体报道的话题。《弹跳》（*Bounce*）一书的作者马修·赛义德（Matthew Syed）对我的批判最坚定。《弹跳》一书因讲述“10 000 小时训练”方法而成为热门图书，该书大大弱化了先天基因因素的重要性。

当赛义德和我一起接受英国广播公司电台的采访时，他没有对《运动基因》里的科学理论提出异议，而是重点批判了社会上推崇先天天赋的想法。赛义德认为，基因天赋的理念会限制人们的努力，阻碍人们发挥潜力。

那么，如金梅托、托马斯和威灵顿这样的世界冠军对此有何看法呢？威灵顿在 30 岁时开始训练，其体育职业生涯从开始到结束总共才 5 年，但她不仅成为一名伟大的运动冠军，同时也成了一位伟大的慈善家。我很幸运能访问到她。她从自己的成功中获得的体悟是：“我们每个人都有天赋，有时候，这些天赋是潜藏的。你必须敢于尝试新东西，否则你可能永远不知道自己真正的长处。”

事实上，我希望并相信，本书中讲述的遗传学和生理学科学研究，能把托马斯和威灵顿找到属于自己的体育天地的这份“幸运”转化为更多的现实，帮助更多的运动员基于科学理论去发现更适合自己的运动项目，挖掘自身的所有潜能。

“10 000 小时定律”的问题在于，媒体和大众曲解了其原本的意思。该研究仅在一小部分小提琴演奏家中进行。2012 年，在相关论文出版 20 年后，该理论的热度达到高潮，研究项目的负责人、心理学家安德斯·埃里克森觉得是时候做出澄清了。他在工作网站发表了一篇文章，题为《由记者进行教育的危险性》（“The Danger of Delegating Education to Journalists”）。他在文中称：“10 000 小时定律”是杜撰出来的。在这篇论文中，埃里克森表示，不认可公众对其研究结果的解读，并反复声明这是“互联网上流行的版本”。他试图澄清大众对“10 000 小时练习”的误解。他写道，“10 000 小时”是 20 岁左右的优秀小提琴家的平均练习时间。其实，大多数顶级小提琴家在 20 岁时实际花费的练习时间反而比较少。

我在 2013 年 11 月参加澳大利亚体育学院的会议时，细读了一个足球教练的训练计划。埃里克森的说法恐怕将给这位教练带来巨大打击——他计划给予 18 岁的运动员完整的“10 000 小时训练”。正如我在第 2 章中指出的，“10 000 小时”是基于针对优秀小提琴家的研究结果得出的平均值，根本没有考虑个体差异。而个体差异在获取技能方面的影响非常明显。另外，在原来针对小提琴家的研究中，研究者挑选的是世界一流音乐学院的演奏者，他们已经过高难度的筛选。而在体育运动中，这一标准恐怕仅限于 NBA 球员的严格筛选。但请注意，球员们都已经有了大量练习，因此有人得出结论：球员达到 NBA 标准的原因是训练，而不是训练加他们 213 厘米的身高。

我认为，赛义德的批评中有一个更大的问题：他似乎想表明，我们应该摒弃那些与他一贯主张的社会理念不相符的科学观点。推崇支持某一信息的研究，而摒弃与该信息矛盾的科学观点——这么做的意图也许不坏，但一定会形成一种误导，甚至会引发伤害，那就更糟了（见第 11 章）。选择一种所谓“最恰当的社会信息”而不承认科学的事实，这在我看来无论如何都是一种自以为是。比起推崇某一个神奇数字或者主张某一条单一途径，了解人与人之间的固有差异才是既真实又重要的事情，同时，这还能促进每个人追求最好的结果。在第 2 章中，两位跳高运动员的故事证明了一个事实：即使两个人在一项直观运动中达到了实质上相同的水平，这其中也存在着差异。我们应该努力收集更多有关个体独特性的数据，而不是采取回避的心态。我就遇到过有这种心态的人。有一天，一位在某大学人体运动学系从事研究的学科带头人向我承认，他曾隐瞒被试对膳食补充剂反应的数据，因为他发现黑人和白人之间的个体反应存在差异。他担心，公开承认不同种族之间的差异，会在公众之

间带来不良影响。无论动机如何，这种隐瞒数据结果的行为，对于公众及科学界来说都意味着信息缺失。

“10 000 小时定律”可能导致人们采取不恰当、低效率的高度专业化训练，对年轻运动员造成伤害。在本书出版后，我被最经常问到的问题之一是：“我的孩子应该从什么时候开始专注训练一个单项运动？”如果花费更多时间训练特定运动项目是成功的唯一决定因素，那么答案非常明显——越早越好。如果仅着眼于平均练习时间，将成年精英运动员与亚精英运动员的训练时间进行比较，那么实际训练的平均小时数明显很重要（图 1）。

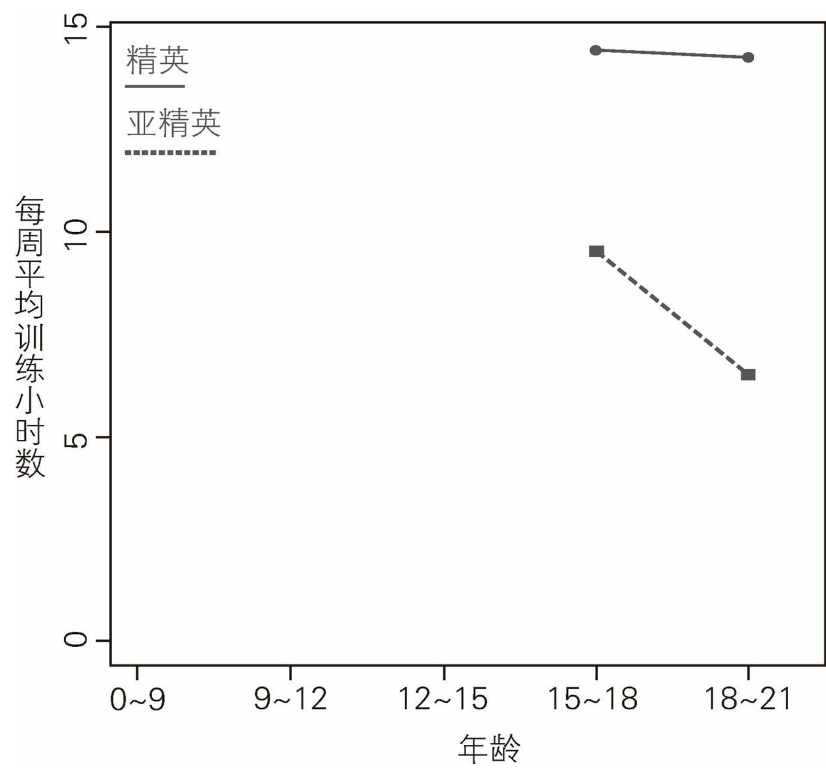


图**1**

然而，如果科学家观察运动员的整个成长过程，包括儿童时期的训练时间，那么他们看到的结果就不同了（图 2）。

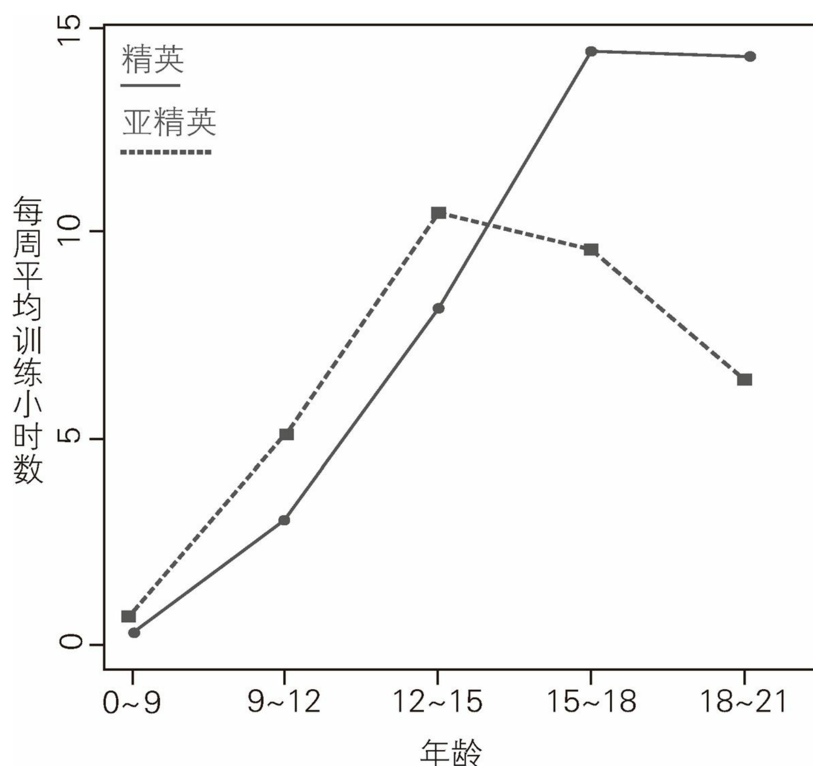


图**2**

在童年时期，未来精英的实际平均训练时间少于亚精英群体。仅从青少年时期起，精英们才专注于某项单一运动，并开始真正比拼训练时间。[1] 这或许是因为，一些真正的精英更具天赋，所以没必要过早专注于训练。或者，鉴于图 2 中的交叉点大约在青春期，亚精英们可能只是被早早地选为种子选手，但当同龄人的身体素质逐渐追赶上来后，亚精英们就开始在比赛中失利。另一种可能的解释是，在某些运动项目中，早期的专业化训练其实阻碍了运动员的发展。回顾第 3 章，早期的冲刺训练繁重而细化，可能导致可怕的“速度平台期”。美国高中体育队一贯以良好的训练计划培训新人，与之相比，牙买加高中训练新人的强度简直轻松得可笑：仅仅训练几天，然后就休息一周，而且没有重量练习。[2]

> [1]这些数据来自能以厘米、克和秒等单位衡量的 cgs 运动项目，包括自行车、田径、赛艇、游泳、帆船、铁人三项和举重等。在其他项目中也发现了类似的模式，包括网球和一些团队项目。一项针对 152 名美国职业棒球运动员的研究发现，他们在高中开始进行专业训练前，一般都参加过足球或篮球项目。但在某些运动中，如女子体操，体型“大爆炸”（见第 7 章）使精英运动员的平均身高在 30 年中从 160 厘米缩减到 145 厘米，早期开始进行专业化训练就不可避免了。

> [2]牙买加全国中学田径运动锦标赛按年龄分组竞赛，因此，年轻运动员能慢慢发展。而在美国，一个敏捷的 14 岁年轻人要在青少年锦标赛上同 18 岁的运动员竞争。

牙买加青少年首先从运动中获得乐趣，发现自身的长处，然后在高年级时才参加集中训练。在《运动基因》第一版出版后一个月，一项针对美国俄克拉荷马州足球运动员的研究表明，在举重房里训练了 4 年的大学运动员虽然在力量上有了很大提升，但速度却没有任何提高。研究人员解释说，这是因为选拔人员已筛选出了速度足够快的足球运动员。

早期专业化训练还可能让运动员错过尝试更多的项目、找出最适合自己项目的最佳时期。虽然“神童”令人着迷，而且能吸引媒体关注，但事实证明，推迟专业化训练更应成为常态而不是例外。以两届 NBA“最有价值球员”史蒂夫·纳什（Steve Nash）为例，纳什从小在加拿大的一个足球家庭长大，他最早想要成为专业足球运动员，就和他的兄弟马丁一样。YouTube 上有一段名为“史蒂夫·纳什与埃里·伏瑞兹（Eli Freeze）踢足球”的视频，展示了纳什的足球技巧有多么糟糕。

纳什在 NBA 官方网站的采访中说：“我从十二三岁开始打篮球，所以我是在 13 岁时得到了第一个篮球。”13 岁才得到第一个球！纳什回忆，得到这个篮球就像找到了“一位新朋友”。他比那些参加青年联赛或在幼儿园时就接受有组织训练的男孩们（包括我）大约落后 5 到 8 年。但是，纳什成长为历史上技艺最精湛的球员之一。显然，有些人绝对可以“迎头赶上”。纳什说：“如果你擅长一项运动，在那个年龄你也可以轻松转向其他任何运动。我在大约十三四岁时才意识到，自己有机会成为一位优秀的篮球运动员。”

纳什的经历经常出现在关于精英运动员童年生活的调查结果中：纳什在 12 岁左右经过了一次尝试各种运动的“尝试期”，从中找到了一项在身体和心理上都更适合他的运动，然后在青少年时期集中训练，于是篮球便成了他的事业。

这听起来也很像网球巨星罗杰·费德勒的故事。在儿童时期，费德勒曾经打过羽毛球和篮球，还踢过足球。这些经历使他能够更好地成长为一名全能型运动员。最起码，这些经历显然没有影响他在网球事业上的发展。在《天才的击球》（*Strokes of Genius*）一书中，L. 乔恩·韦特海姆（L. Jon Wertheim）将费德勒的父母描述为“助推者”，而不是“强迫者”。韦特海姆写道：“如果他们稍微有所强迫，费德勒可能就不会认真对待网球。”瑞典有一项针对亚精英和精英网球球员的研究，研究对象

中有 5 人曾排进世界前 15 名。研究发现，亚精英在 11 岁时放弃了网球之外的所有运动项目，然而，最终成为真正精英的球员直至 14 岁仍在继续“玩”各种体育项目。从 15 岁起，未来的精英们才开始比亚精英们有更多的练习。关于精英们的童年，研究人员写道：“网球只是他们的运动项目之一。促使他们最终加入网球运动的原因还包括：在一种和谐、单纯的俱乐部环境下，没有人苛求他们成功。”大多数亚精英在童年过后就难以取得更大的进步了，他们通常在青少年时期就完全退出了。[3]

> [3]尼鲁·加彦蒂（Neeru Jayanthi）是美国伊利诺伊州洛约拉大学初级保健体育医学部主任。他表明，年轻人如果进行多项运动而非专注于一项，那么他们发生运动伤害的概率更低。加彦蒂并不是让孩子们在体育运动上花更少的时间，而是建议他们参与更多样的运动项目。想一下费德勒的例子就明白了。

针对音乐家童年生活的研究显示了类似模式。在一篇题为《杰出音乐家的生物学前兆》（“Biological Precursors of Musical Excellence”）的论文中，心理学家约翰·斯洛博达（John A. Sloboda）和迈克尔·豪（Michael J. A. Howe）提出，在竞争激烈的音乐学校中，被视为具有“特殊才能”的青少年在进入专业学校之前都曾尝试过多种乐器，而且练习时间很少超过“能力一般”的学生。在进入专业学校之前，能力一般的学生在第一种乐器上累计了 1382 小时的表演和训练时间。相比之下，优秀生仅为 615 小时，而且他们在决定专注于一种乐器之后才开始增加训练时间。心理学家写道：“普通演奏者花费在练习演奏上的时间更多，而且将最大的精力都用在了首选乐器上。”也就是说，他们严格坚持一条单一路径，错过了尝试期。而杰出的运动员和音乐家都曾花时间寻找最适合自己身体和头脑的独特路径。当然也有特例，例如泰格·伍兹。在儿童时期，他接触的第一件“乐器”最终成了其最理想的选择。但对于孩子们来说，有多少人愿意像亚精英网球选手或音乐学校里“能力一般”的学生一样，而不是变成拥有“特殊才能”的学生，不是像纳什一样能自由选择并沉浸在“玩”的乐趣中，之后仅在发现更适合自己的项目时再专注于一项训练？斯洛博达和豪写道：“这些数据强烈暗示，在童年阶段进行太多训练可能没有多大帮助。”

早期选择的价值并不会减少训练的重要性。每当我想起卡伦津的跑步运动员，我就会想，假如肯尼亚的裂谷省突然经济腾飞，成为繁荣富饶的经贸中心，卡伦津人无须以跑步为生，那么他们的生理优势恐怕无法再产生如此大的影响了。“明天”，全民长跑现象或许将消失。然而，我们越了解人类的遗传变异，就越清楚单纯靠训练是远远不够的。寻找适合

个人天赋的努力方向是获得最佳表现的关键。

在《运动基因》出版后，马尔科姆·葛拉威尔几次在公共场合中就我对“10 000 小时定律”的批判进行了“全面思考”。更让我吃惊的是，一次我正在接受加利福尼亚州 KPCC 公共广播电台的采访，他居然打了电话进来。在节目中，葛拉威尔说“10 000 小时”的思想不应该被应用到运动领域中，它只适用于“认知复杂”的活动。

然而，研究技能提升的运动心理学家乔·贝克回应：“运动中的感知与行动是人类能做到的最复杂的事情之一。这不仅因为执行感知与行动本身有复杂性，而且因为运动中常常有人试图阻止你执行。”在 KPCC 的采访中，葛拉威尔重新组织了自己的想法并解释说，他的观点是，学习有难度的技能需要大量知识，比如下棋、演奏音乐或计算机编程，而且往往需要远超过常人所知的大量练习。如果他的意思是“满负荷训练”尤其是优质训练至关重要，那么我完全同意。

在《运动基因》出版后，我发现自己在某种程度上成了“天赋”的代言人，这有点奇怪。我的朋友们认为，假如给我半年时间，我可以让任何一个有两条腿的人完成马拉松赛，甚至装假肢或坐轮椅的人，只要没有严重疾病，我都能让他们做到。当然，不一定要在 2 小时 10 分钟内跑完——别忘了，这需要特别的遗传天赋——只要能跑完就行。从来没有进行过个人生物探索的人，也就是缺少训练计划的人，正在错过创造奇迹、发生重大转变的机会，无论是针对跑步，还是其他对技能要求很高的运动项目，如棒球、板球或网球。

说到运动技能，读者的又一个常见问题是：是否有证据表明，某些基因对习得复杂的运动技能十分重要？正如我在前几章中写到的，尽管与运动技能相关的特定基因大多是未知的，例如身高的基因，但是，针对技能习得的研究表明，技能越复杂，个体学习速度的差异就越大。一些早期研究还确定了可能造成个体习得运动技能的差异的某些特定基因变体。在这本书的初稿中，我提到了一些研究。但是，科学研究尚处在早期阶段，因此，当我修订书稿时，决定将那些内容丢在阁楼上。况且，我也担心读者会过度解读这些结果。然而，如果你想知道科学研究是如何推动《运动基因》一书完成的，那么你绝对有能力处理复杂性的工作，你也一定能理解，任何针对单一基因的早期科研工作都将在不远的将来受到支持或遭受挑战。所以，我总结了本书初稿中删去的内容。这段内容是关于 BDNF 基因的，它编码了与其同名的蛋白质——脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor）。该基因通常有两种突

变，被称为 Val 型和 Met 型。美国国家心理健康研究所发现，Met 型突变携带者在回忆场景的测试中表现得更差。随访研究显示，脑源性神经营养因子也影响了与习得运动技能相关的“肌肉记忆”。

当人们学习运动技能时，脑源性神经营养因子的表达水平在大脑运动皮层升高，而且在习得技能时，脑源性神经营养因子是协调大脑重组神经的信号之一。2006 年的一项研究发现，当个体以右手练习运动技能时，例如尽可能快地把小钉放进洞中，只有不携带 BDNF 基因 Met 型突变的人，其大脑控制右手的区域（神经“运动地图”）才会增大。

2010 年，史蒂芬·克莱默（Steven C. Cramer）领导的一组神经科学家决定，通过实验弄清楚 BDNF 基因是否会影响与运动技能习得相关的记忆力。研究结果表明，的确有作用。在这项研究中，被试要求在一天内沿着一条电子轨道开车 15 次。所有驾驶员在学习课程后技术都得到了提高，但 Met 型突变携带者却没有很大的进步。当所有驾驶员在 4 天后被要求再参加一次实验时， Met 型突变携带者犯了更多的错误。科学家在驾驶员练习动作技能时，使用功能磁共振成像观察 BDNF 基因 Met 型突变携带者的大脑，发现他们的大脑激活方式与众不同。

这类专注于单一基因变体，且针对大脑活动与遗传的相关性的研究结果在被承认为事实之前，必须能被重复。在概念上，这类研究的确耐人寻味，而且一定要当心，看其结论是否站得住脚。如果在 Val 型和 Met 型变异携带者之间，习得运动技能的差异始终保持稳定，而且一直很显著，那么后续就有希望找到能帮助 Met 型变异携带者习得技能的新训练策略。毕竟，这是大多数运动学和运动基因学研究的目的——为每一个独特个体创造最理想的训练环境。

同时，科学家们也在研究不同个体之间的更多差异。每个人在获取关于自身基因的某种特定信息时，可能会变得更加困难。2013 年 11 月，美国食品和药品监督管理局勒令美国最大的直接面对消费者的基因检测公司 23andMe 取消其部分业务。23andMe 公司以 99 美元的价格为消费者检测基因变体信息。美国食品和药品监督管理局表示，23andMe 公司在提供与基因有关的健康风险评估时，这一医学诊断必须仅在医生的指导下进行。23andMe 公司被勒令停止检测的基因类型类似于本书第 9 章里描述的 ACTN3，即“速度基因”。一个基因可能确实会对跑步速度产生影响，但是，我们在对更多其他基因以及可能产生影响的环境因素不甚

了解的情况下就做出重大决定，这无疑是愚蠢的。这就好比只看到了一块拼图，就决断整个拼图的内容。至少在 ACTN3 基因的例子中，这种决定是愚蠢的。

当我仔细阅读了 23andMe 公司官网上的内容后，我猜测，有些消费者肯定会过度解读检测数据，即使他们当下身体状况良好，即使检测到呈阳性的基因变体只是致病因素的一小部分，他们也会开始担心健康风险。但是，看过 23andMe 公司网站的留言板后，我发现自愿检测基因的人还是相当理性的，他们甚至理解，检测可能是基于一些尚不成熟的科学研究在特定情况下得出的结果，而且单个基因往往不能决定整个故事的走向。到目前为止，研究表明，自愿参加基因检测并获知携带疾病风险基因的人通常能够更理性地看待这些信息。23andMe 公司将继续提供祖源检测，并继续在客户许可的情况下使用原始基因数据进行研究。该公司将不再向客户提供某些基因变体会提高患病风险的信息，比如 ApoE4 基因变体会增加罹患痴呆症的风险、妨碍携带者在脑震荡后的恢复，等等（见第 15 章）。此类信息将通过医生获得。

就我个人而言，我更喜欢从直接面向消费者的测试中获取数据。但我意识到，我拥有独家遗传学实验室，我在世界各地还有能帮我解读这些内容的专业渠道，而这些都不是普通消费者能享用的资源。值得称道的是，23andMe 公司确实向消费者提供了遗传学家的科学文献、图表和视频解说。然而，这对于大多数消费者来说还远远不够。随着科研数据的不断更新，遗传图谱中的任何特定性状或疾病风险在历经数月后都可能发生变化。

当涉及个人遗传信息时，我不知道应该怎样在“谨慎”和“不受限制”之间维持完美的平衡。23andMe 公司毫不掩饰希望将积累的用户数据用于其他商业用途的意图，比如向制药公司提供数据。这样一来，23andMe 公司可以针对用户的特定基因图谱提供建议——当然，这要得到用户许可才行。

假如直接面向消费者进行基因检测对大众而言是明智之举，那么政府就必须要制定类似《基因信息无歧视法案》的基因隐私权相关法规。然而，基因组测序的价格不断下跌，甚至比 Speedo 在发明新款泳装后游泳世界纪录速度下降得还要快。因此，激励社会各界人士积极参与到有关遗传信息的对话之中，现在正是好时机。其实，这在昨天就已经开始了。

尽管基因技术和前沿生理学不断告诉我们普通人与运动员之间的种种不同，但在可预见的未来，还会有更多、更好的信息资源。以“大胆尝试、勇于失败”的心态去体验一套训练过程，再用图表反映自己的进步，这是一次个人生理和心理的探索。每个人都有机会体验这种探索，而且每个人的体验都是不同的。拥有自己的训练计划，永远不嫌太晚。

正因如此，最终，我想以与第一版相同的方式来结束新一版的《运动基因》：祝大家训练愉快！

大卫·爱普斯坦，**2013** 年 **12** 月

致谢

此刻，想要感谢的人有很多。所幸，读者可以在书中找到他们的名字，这其中有运动员、科学家和其他愿意分享自己想法的人。

亚尼斯·比兹莱迪斯花了很多时间接受我的访谈。当我跟他前往牙买加对一位前牙买加奥运会选手进行基因取样时，他让我自由自在地待在操作室。与他相处的时间让我觉得十分受益。

生理学家斯蒂芬·罗斯（Stephen Roth）和蒂姆·莱特福特详细校对了本书中与运动生理学相关的全部内容，修正了错误和不确切的地方。既要确保科学描述的准确性，又能让文章通俗易懂，这可不是一件容易的事。我最终能做到这一点，应该特别感谢那些耐心讲解的科学家们。

感谢我的责任编辑丽贝卡·桑（Rebecca Sun），她是一名新锐编辑人才。如果本书中仍然存在错误，那读者就只能怪我了。

我经常会读到既有研究深度又极富创意的书，这会让我自惭形秽。但是，这类代表性著作的知名作家 J. M. 坦纳和帕特里克·库珀都已经去世了。很遗憾，我没有机会采访他们，但他们的辛勤工作和自由的思想将永远是我心中的动力和勇气的来源。

再次特别感谢在《体育画报》的几位同事。如果没有理查德·德玛克(Richard Demak），我恐怕不会以创作体育科普作品为生；如果没有克里斯·亨特（Chris Hunt）和克雷格·内夫（Craig Neff），我可能没有撰写故事的空间——这些故事恰恰是本书的萌芽；如果没有特里·麦克唐奈（Terry McDonell）和克里斯·斯通（Chris Stone），我可能无法自由地撰写这本书；如果没有乔恩·韦特海姆（Jon Wertheim）和我的经纪人斯科特·维克斯曼(Scott Waxman）的鼓励，我肯定在开始写作之前就放弃这本书了。谢谢斯科特，感谢你让我坚持下去。感谢法利·蔡斯（Farley Chase）帮忙处理国外版权的事宜。

如果不是因为我和凯文·理查兹之间的友情，我可能不会从事体育科普作品的写作工作。凯文出生于牙买加，十多年前的一个星期六，他死在了埃文斯顿田径运动会的跑道上。我希望那些曾经在他身边跑步的人都

能永远铭记这个教训。感谢凯文的父母格温多琳和鲁伯特，以及他的教练大卫·菲利普斯，是他们给予我力量。感谢凯文·科因（Kevin Coyne），是他教会我如何书写死亡和朋友。

在肯尼亚，如果没有易卜拉欣·金努西亚、戈弗雷·基普罗蒂奇(Godfrey Kiprotich）、詹姆斯·姆瓦吉（James Mwangi）、汤姆和克里斯托弗·拉特克利夫（Christopher Ratcliffe），我不可能获得接近当地居民和语言的机会。如果没有易卜拉欣和哈伦·恩盖沙，我不知会被困在纳罗克和内罗毕之间的路边多久——我的轮胎破裂，飞到了羊群中。还要谢谢肯尼亚的孩子们帮忙从草丛中捡回了螺母。

感谢牙买加理工大学的工作人员，特别是体育系的安东尼·戴维斯和体育科学学院院长科林·格莱斯（Colin Gyles）。

感谢日本东京老年医学研究所的福山敬之（Noriyuki Fuku）和三上绘理(Eri Mikami）。

感谢芬兰的门蒂兰塔一家，特别是伊丽斯。感谢伊丽莎白·纽曼（Elizabeth Newman），当我苦苦寻找艾罗·门蒂兰塔时，是她帮助我用芬兰语和艾罗的家人取得了电话联系。

感谢我的瑞典“亲人”，特别是我的好友凯莎·海涅曼（Kajsa Heinemann）。当我到瑞典时，她帮我翻译瑞典文章，让我留出时间和斯蒂芬·霍尔姆交谈。

感谢远在日本的高井志保（Shiho Takai）、德国的亚历克斯·冯·图恩(Alex Von Thun）和俄罗斯的韦罗妮卡·别列尼卡亚（Veronika Belenkaya），他们帮助我翻译对话、报纸或视频上的内容。

在这本书的封面上，作者一栏可能只署了我一个人的名字。但如果你翻开书，就会看到许多奇才。感谢企鹅出版社的全体员工，尤其是营销总监威尔·魏瑟尔（Will Weisser）、宣传总监艾莉森·麦克林（Allison McLean）、宣传部的杰奎琳·伯克（Jacquelynn Burke）、凯蒂·科（Katie Coe）、杰西·马士洛(Jesse Maeshiro）和布列塔尼·维英克（Brittany Wienke）。我要特别感谢编辑人员阿德里安·安扎克西姆（Adrian Zackheim）和艾米莉·安吉尔（Emily Angell），他们对这本书的信任和对我的耐心可以归纳为一个数字——40 000，我的初稿页数就这么长。我还要感谢黄衫出版社（Yellow Jersey Press）的马修·菲利普

斯（Matthew Phillips）和路易丝·库尔（Louise Court）。

心理学家德鲁·贝利对本书的贡献非常大，他容忍我每天在任何时间随时展开讨论，帮我分析 NBA 球员的身体数据，并充当我的“私人侦探”，帮我找出对写作有价值的亮点。遗传学是一个日新月异的学科，我不可能独自追踪所有最新的研究进展，所以，还要谢谢威尔·博伊兰·佩特（Will Boylan Pett）帮我获取学术论文。

在我对遗传学产生兴趣之前，我的父亲马克·爱普斯坦对遗传学毫无兴趣。但现在，他开始不停地寻找遗传学方面的文献，他自己甚至也参加了基因组测试。一个父亲还能提供更好的榜样吗？感谢我的妹妹查娜和弟弟丹尼尔，他们听我抱怨“我做不到”的次数可能比我能回忆起的次数要多得多，但他们从来不相信我的抱怨。我的母亲伊芙似乎很早就知道我会写一本书，除了帮我做瑞典语的翻译之外，她还一直鼓励我。在写作这本书的过程中，我碰巧看到了一封当我母亲 7 岁时她的音乐老师写给我外祖父母的信。我的外祖父母都是从德国逃亡来的。音乐老师写道：

> 我想对您说，您的女儿在我规定的时间内超额完成了训练计划。她具有独特的音乐天赋，值得为她请一个更专业的老师进行特别辅导。我担心自己无法给予她更多的帮助。在过去的 20 年中，在我遇见并教导过的这么多孩子里面，我从来没有遇到过比伊芙更聪明的孩子。也许，我们应该找时间谈一谈。
>
> 此致敬意
>
> 霍华德·贝克（Howard Baker）

这封信提醒了我，先天遗传与后天培育二者缺一不可。

最后，我要感谢伊丽莎白。我常开玩笑说，她一定具有 MC1R 基因突变，导致了她对疼痛的敏感度降低，所以，她才这么能忍受我的古怪行径。如果我还要再写一本书，我还会把新书献给她。

注释和引用

为了撰写本书，我进行了数百次采访。在很多情况下，受访者的话被直接引用，信息来源在书中显而易见。顶尖科学家与我分享了他们从精英运动员那里得到的数据，但他们有时不让我透露运动员的真实姓名。科学家们强调，他们的工作目的是获得某个团队或某位运动员竞争优势的数据。所以在这种情况下，我没有提到科学家或运动员的名字，仅将他们的数据严格地当作其他研究成果的支持信息。

此外，我还在各种研讨会上获得了宝贵的信息，比如 2010 年的英国运动与训练科学协会大会，以及美国运动医学院的几场年会。2012 年，运动医学界在忍受我数年“叨扰”后，最终邀请我为美国运动医学院的演讲人。在那次会议上，我十分幸运地与在全球收集 DNA 的“基因猎人”亚尼斯·比兹莱迪斯共同组织了一个关于体育训练的性质与培养方式的讨论小组。小组成员包括世界最有影响力的运动遗传学家克劳德·布夏尔、因“10 000 小时定律”和刻意练习方面的研究而闻名的安德斯·埃里克森，以及技能习得领域的专家菲利普·艾克曼。不用说，小组辩论非常激烈，但讨论之后的晚餐上，气氛非常轻松、愉快。对我来说，这是科学研究最美好的状态——有争议，有合作。

书中的大量注释和引用可能并不全面。随着内容展开，我逐一列举了撰写本书时参考的书籍和科研文献，并经常提到一些研究者和 / 或出版物的名字，例如珍妮特·斯塔克斯和布鲁斯·阿伯内西的研究对第 1 章的内容贡献极大，但我不会赘述他们论文的具体内容。注释意在当正文未明确提及内容出处时，能点明信息来源，并为对信息来源感兴趣的读者提供详细的参考信息。这本书中绝大多数的口头化引语都来自我的采访。

看完了

如果您对本书内容有疑问，可发邮件至contact@turingbook.com，会有编辑或作译者协助答疑。也可访问图灵社区，参与本书讨论。

如果是有关电子书的建议或问题，请联系专用客服邮箱：ebook@turingbook.com。

在这里可以找到我们：

- 微博 @图灵教育 : 好书、活动每日播报
- 微博 @图灵社区 : 电子书和好文章的消息
- 微博 @图灵新知 : 图灵教育的科普小组
- 微信 图灵访谈 : ituring_interview，讲述码农精彩人生
- 微信 图灵教育 : turingbooks
